WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XII. WARSZAWA, GRUDZIEŃ 1938 R. NUMER XII.

PRACE ORYGINALNE

CHOROBY, WYWOŁANE JAKOŚCIOWO NIEDOSTATECZNYM POŻYWIENIEM (AWITAMINOZY)[1]).

podał

Prof. Dr. Franciszek Venulet
(Warszawa).

W hierarchii epokowych zdobyczy wiedzy lekarskiej nauka o witaminach należy do najmłodszych, gdyż pierwsze konkretne dane o witaminach ustalili w roku 1912 Anglik Hopkins i Niemiec Stepp; w tymże czasie Polak Kazimierz Funk wprowadził do mianownictwa lekarskiego wyrazy „witaminy" i „awitaminozy", które utrzymały się po dzień dzisiejszy.

Powszechnie wiadomo, że pożywienie, jako źródło energii życiowej, musi być wystarczające ilościowo. W przeciwnym bowiem razie spalaniu ulegają nagromadzone w ustroju zapasy oraz własne tkanki z tkanką tłuszczową na czele. W następstwie względnego głodzenia waga ciała spada. Dla prawidłowego odżywiania duże znaczenie posiada również ilościowy stosunek głównych składników pożywienia. Pożywienie zbyt ubogie w białko jest szkodliwe, zwłaszcza gdy chodzi o ustroje rosnące. Tym niemniej pożywienie nawet odpowiadające tym wymogom w pewnych warunkach może okazać się niedostateczne. Już w roku 1881 były wypowiedziane prorocze słowa, że w mleku poza białkiem (sernikiem czyli kazeiną), tłuszczem, cukrem mlekowym i solami mineralnymi muszą się znajdować jeszcze inne ciała, niezbędne do prawidłowego odżywiania. Realne potwierdzenie słowa te znalazły dopiero 30 lat później. Ciała, których istnienie podejrzewano na podstawie różnych spostrzeżeń, okazały się witaminami.

Cóż to są witaminy? W przeciwieństwie do trzech podstawowych składników naszego pożywienia, witaminy, jak zresztą i sole mineralne, nie odgrywają żadnej roli, jako źródła energii. Tym się tłomaczy, że dobowe zapotrzebowanie naszego ustroju na witaminy wynosi zaledwie drobny ułamek grama. Znikome te ilości wystarczają w zupełności, aby złożone procesy życiowe, jak odżywianie różnych tkanek oraz wzrost ustroju w okresie poprzedzającym jego fizjologiczne zakończenie, odbywały się prawidłowo.

Oddziaływanie witamin jak i pokrewnych im hormonów na żywe komórki sprowadza się do roli zaczynów (fermentów lub katalizatorów). Odznacza się ono swoistością, wobec czego dana witamina lub hormon nie mogą być zastąpione przez inne. Zasadnicza różnica między witaminami a hormonami polega na tym, że na ogół witaminy są pochodzenia roślinnego, hormony zaś zwierzęcego. Wzajemny stosunek tych

*) Przeznaczone dla „Nowoczesnej Encyklopedii Zdrowia".

ciał trafnie charakteryzuje określenie witamin jako hormonów roślinnych. Pod względem filogenetycznym witaminy są starsze od hormonów.

Powstałe w świecie roślin witaminy nie zawsze stanowią produkt ostateczny, lecz coś w rodzaju półfabrykatu. Taką niepełnowartościową, gdyż nieczynną witaminę zwaną prowitaminą, ustrój nasz przetwarza na witaminę właściwą czyli czynną. Witaminy mogą być magazynowane w ustroju zwierzęcym; zwłaszcza wątroba obfituje w różne witaminy. Również jajko kurze, ten budulec dla przyszłego ustroju, zawiera prawie wszystkie witaminy, aczkolwiek w różnym stosunku. Poszczególne witaminy oznaczamy za pomocą pierwszych liter alfabetu. Początkowo znane były tylko witaminy A, B i C. Z biegiem czasu wyodrębniono z witaminy A witaminy D i E, zaś witaminę B uznano za kompleks kilku witamin. Wszystkie witaminy podzielono na dwie grupy: na witaminy, rozpuszczalne w tłuszczach (A, D, E) i witaminy, rozpuszczalne w wodzie (C i kompleks B). Wobec swoistości witamin brak ich w pożywieniu lub niedostateczna choćby podaż wywołuje swoiste schorzenia, zwane awitaminozami, względnie hipowitaminozami.

Choroby spowodowane brakiem witaminy A. Schorzenia rogówki. Ślepota zmierzchowa. Kamica.

Witaminę A zawierają głównie tran ryby, masło i mleko. Źródłem witaminy A w tranie jest pożerany przez ryby roślinny plankton morski. Ilość witaminy A w maśle i mleku ulega dużym wahaniom w zależności od paszy i jest największą, gdy krowy przebywają na pastwisku. Masło odznacza się wtedy naturalnym żółtym zabarwieniem. Zwłaszcza prowitamina A wykazuje wyraźne powinowactwo do t. zw. barwików tłuszczowych (lipochromów). Toteż w prowitaminę A czyli karoten obfituje marchew, pomidory, czarne borówki, szpinak, kapusta oraz żółtko jaja. W następstwie spożycia dużych ilości marchwi i utrudnionej przeróbki karotenu, jak to ma miejsce w schorzeniach wątroby, może nawet wystąpić żółte zabarwienie skóry oraz błon śluzowych. Jeżeli chodzi o zwykłe zabiegi kuchenne, to witamina A należy do mniej wrażliwych na wysoką temperaturę.

Do podstawowych właściwości witaminy A należy pobudzanie wzrostu ustroju oraz ochrona nabłonka błon śluzowych. Toteż w razie niedoboru witaminy A zahamowanie wzrostu jest tak wyraźne, iż witaminę A zalicza się do grupy witamin wzrostowych.

W tychże warunkach występują zaburzenia w odżywianiu nabłonka, przede wszystkim na śluzówce gałki ocznej i powiek. Wskutek zaniku gruczołów powiekowych oraz niewydzielania się łez brak mechanicznego oczyszczania spojówek, które wraz z rogówką wysychają i ulegają zeskórnieniu (złuszczeniu). W następstwie zmniejszonej odporności powstają owrzodzenia rogówek a nawet ich rozmiękczenie, co ostatecznie sprowadza ślepotę.

Brak witaminy A może spowodować jeszcze inną postać ślepoty, stosunkowo niewinną, występującą tylko o zmierzchu, stąd ślepotą kurzą przezwaną. Ślepota zmierzchowa jest wczesnym objawem rozpatrywanej awitaminozy. Takimże objawem jest upośledzenie adaptacji w ciemni, co może mieć znaczenie rozpoznawcze. Zaburzenia te sprowadzają się do wyczerpania się zawartej w siatkówce czerwieni wzrokowej, mającej bliski związek z witaminą A. Podaż witaminy A w postaci tranu usuwa tę przykrą dolegliwość w ciągu 12 — 24 godzin. Ciekawe, że już Hipokrates polecał przeciwko temu cierpieniu wątrobę, która przetwarza prowitaminę i magazynuje gotowy produkt. Rybacy na wybrzeżach Ameryki, pozbawieni jarzyn i mleka, często zapadają na ślepotę zmierzchową. Grozi to poważnymi następstwami, jak rozbiciem łodzi o przybrzeże skały. Fama ludowa głosi, że spożycie wątroby dopiero co upolowanej mewy przywraca pełnię wzroku. Duże nasilenie ślepoty zmierzchowej w Danii pod koniec wojny światowej, zwłaszcza wśród dzieci, było następstwem wzmożonego bardzo eksportu masła duńskiego. Margarynę duńską witaminizuje się obecnie przez dodanie witaminy A.

Zrogowaciałe ne tle awitaminozy A komórki pęcherzyka żółciowego oraz dróg moczowych mogą stanowić jądra kamieni, tam powstałych. Zrogowacenie nabłonka pochwy szczura stanowi wczesny objaw braku witaminy A.

Brak witaminy A powoduje również zaburzenia zjawisk rozrodczych: u samców zwyrodnienie kanalików nasiennych i zanik plemników, u samic zanik zdolności poczęcia.

Ze względu na swe własności przeciw-

zakaźne oraz ochronne w stosunku do nabłonka witamina A oddziaływa korzystnie na źle gojące się rany. Wystarczy powierzchnię takich ran smarować maścią tranową, aby przyśpieszyć gojenie. Cenne usługi może oddać witamina A w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy. W tym celu stosujemy witaminę stężoną. Niezwykle dodatni wpływ wywiera stężona witamina A na nadczynność tarczycy w chorobie Basedowa, w następstwie czego akcja serca się uspakaja, nadpobudliwość słabnie, przyswajanie pokarmów się wzmaga. Za pomocą dużych dawek witaminy A udaje się niekiedy podnieść wagę osobników wybitnie chudych, gdy inne metody nie odnoszą pożądanego skutku.

Choroby wywołane brakiem witaminy D. Krzywica (rachitis). Rozmiękczenie kości (osteomalacia).

Główne źródło witaminy przeciwkrzywiczej D oprócz tranu stanowią żółtko jaja, masło i mleko, czyli wszystko produkty pochodzenia zwierzęcego. Zawartość witaminy D w produktach powyższych, zwłaszcza w mleku i maśle, ulega znacznym wahaniom w zależności od rodzaju paszy, jak o tym już wspominaliśmy przy omawianiu witaminy A. Poza tym jednak wchodzi tutaj w grę nowy ważki czynnik. Z wyjątkiem tranu, w którym witamina D znajduje się zawsze w stanie gotowym, aczkolwiek w ilościach zmiennych, w innych produktach może przeważać prowitamina D, która dopiero pod wpływem promieni pozafiołkowych słońca lub lampy kwarcowej przeistacza się w witaminę czynną. Nie mówiąc o mleku krowim, którego własności przeciwkrzywicze pod wpływem naświetlań wzmagają się kilkadziesięciokrotnie, cały szereg produktów spożywczych wykazuje obecność witaminy D dopiero po naświetlaniu. Najwięcej witaminy D zawierają naświetlane drożdże.

Przetwarzanie prowitaminy D w postać czynną odbywa się również w ustroju żywym, mianowicie w skórze, o ile mają do niej dostęp promienie pozafiołkowe. U szczura aktywacja witaminy D odbywa się w sadle skóry, które szczur zlizuje. Osesek nie oblizuje się, nie wykorzystuje zatem cennego materiału, jaki w postaci witaminy przeciwkrzywiczej znajduje się na powierzchni jego ciała. Fakt, że w krajach podzwrotnikowych krzywica występuje rzadko, tłumaczy się intensywnością insolacji, chociaż aktywacja witaminy D odbywa się nie za pośrednictwem promieni świetlnych słońca, lecz tylko krótkofalowych (pozafiołkowych). Znacznie mniejsza insolacja na północy jest wyrównana przez obfitość promieni pozafiołkowych oraz pożywienie, bogate w witaminę D.

Sama witamina D jest pochodną cholesterolu, ciała obecnego w tkankach zwierzęcych, głównie zaś w kamieniach żółciowych. Istnieje kilka związków chemicznych o właściwościach biologicznych witaminy D, przy czym witamina D_2, otrzymana z ergosterolu przez naświetlanie promieniami pozafiołkowymi, różni się od naturalnej witaminy D_3, wyodrębnionej z tranu rybiego.

Brak dostatecznej ilości witaminy D w pożywieniu powoduje ciężkie schorzenia kośćca w postaci krzywicy (rachitis) u dzieci, a rozmiękczenia kości (osteomalacia) u dorosłych. Schorzenia te cechują charakterystyczne zaburzenia w gospodarce mineralnej ustroju, a mianowicie w przemianie wapniowej i fosforowej. Wobec tego, że przebieg kliniczny krzywicy jest znany ogólnie, ograniczamy się do omówienia istoty procesu krzywiczego.

Jeżeli u młodych szczurów zastosować dietę, całkowicie pozbawioną witaminy D, to szczury takie będą się rozwijały gorzej i mniej przybierały na wadze, niż szczury kontrolne, odżywiane prawidłowo. Jednocześnie, już po upływie 2 — 3 tygodni, zaznacza się charakterystyczne cierpienie kośćca, umiejscowione tam, gdzie kości rosną wzdłuż i wszerz, a zatem u nasad kości i podokostnowo. Chrząstka nasadowa kości długich nie wapnieje należycie, wskutek czego nie wytwarza się prawidłowa tkanka kostna; w następstwie więc na zdjęciach rentgenologicznych stawów kości długich linia graniczna chrząstki jest nierówna i przeobraża się w szparę; szerokość tej szpary świadczy o stopniu nasilenia schorzenia. Nawet kość już wytworzona ulega odwapnieniu, mięknie i staje się giętka. U dzieci powstają w tych warunkach charakterystyczne skrzywienia kośćca; pod wpływem ciężaru ciała ulegają skrzywieniu zwłaszcza kończyny dolne. Zaburzenia gospodarki mineralnej w krzywicy wywierają również ujemny wpływ na rozwój zębów, szczególnie ozębnej.

Krzywicę doświadczalną szczurów łatwo wyleczyć za pomocą minimalnych ilości wi-

taminy D lub tranu, jednak dawki lecznicze muszą być kilkakrotnie wyższe od dawek zapobiegawczych. Mimo że właściwości lecznicze tranu w krzywicy empirycznie ustalono od dawna, przyczyny wadliwej gospodarki mineralnej, tak charakterystycznej dla tej choroby, były przez długi czas zupełnie nieznane. Nie rozumiano zwłaszcza, dlaczego wapń zamiast odkładać się w rosnących kościach, jest wydalany przez jelita, czemu przypisać zubożenie ustroju w tak niezbędny do wzrostu pierwiastek mineralny. Dziś wiadomo, że demineralizacja ustroju w krzywicy jest spowodowana brakiem w pożywieniu swoistego regulatora gospodarki mineralnej, jakim jest witamina przeciwkrzywicza. Witamina D sprzyja wchłanianiu wapnia w jelitach oraz reguluje wzajemny stosunek wapnia do fosforu, który w warunkach fizjologicznych równa się jedności. W krzywicy stosunek ten jest naruszony na niekorzyść fosforu. Podaż wapnia w krzywicy jest nie tylko bezcelowa, ale nawet szkodliwa z tego względu, że ciało przeważające, a więc wapń, podczas wydzielania z ustroju porywa drugie (fosfór), potęgując zaburzenia kostnienia. Szczególnie szkodliwa, jest przewaga wapnia nad fosforem w mleku krowim w przeciwieństwie do mleka kobiecego. Krzywicę cechują zatem zaburzenia zarówno gospodarki wapniowej jak i fosforowej. Stąd szczególna skuteczność w krzywicy tranu z fosforem, jak to już dawno wykazała praktyka lekarska.

Krzywica jest dlatego chorobą wieku dziecięcego, że w okresie intensywnego wzrostu zapotrzebowanie ustroju na witaminę D jest szczególnie duże, wobec czego każdy niedobór pociąga za sobą ujemne następstwa. Niedobór witaminy D w wieku starszym stwierdza się wyjątkowo. Oprócz niedostatecznego dowozu witaminy D z pożywieniem w następstwie klęsk żywiołowych, głodu, okupacji wojennych, wchodzi tutaj zazwyczaj w grę i jednocześnie wzmożone zapotrzebowanie ustroju na witaminę D. Taki zbieg okoliczności może zachodzić w ciąży, gdy ubogie w witaminę pożywienie, wystarczające na codzienne potrzeby ustroju, związane ze stałą odnową tkanek, nie może zaspokoić potrzeb dwuch istot: matki i rozwijającego się w jej łonie dziecka. W tych warunkach w „walce" o cenny witamin zwycięża płód kosztem ciężkiego niekiedy kalectwa ze strony matki. Niedobór witaminy D wywołuje bowiem w ustroju matki ucieczkę wapnia i fosforu z zupełnie prawidłowo rozwiniętego kośćca, w następstwie czego rozwija się tam proces, w istocie swej tożsamy z procesem krzywiczym, sprowadzający się zatem do rozmiękczenia kośćca czyli osteomalacji. W ciężkiej osteomalacji kość można krajać jak wosk. Pierwsze objawy tej choroby — to silne bóle w stawie kolanowym i biodrowym, zwłaszcza podczas chodzenia i pochylania się. Z biegiem czasu chód staje się kaczkowaty. Najsilniej rozmiękczenie kości odbija się na miednicy, która ulega ciężkim zniekształceniom już na całe życie. W tym uprzywilejowaniu płodu niektórzy badacze skłonni są upatrywać mądrość natury, która troszczy się przede wszystkim o potomstwo. Zapominają oni jednak, że ciężkie zniekształcenia miednicy zagrażają podczas porodu nie tylko życiu matki, ale i dziecka.

Poza krzywicą awitaminoza D przejawia się jeszcze w postaci t. zw. t ę ż y c z k i (t e t a n i i) z charakterystycznymi drgawkami i skurczami. Skurcz głośni może nawet spowodować zejście śmiertelne. Na równi z krzywicą tężyczka objawia się najczęściej na wiosnę, kiedy zapasy witaminy D w ustroju mogą się wyczerpać. Tężyczka może towarzyszyć krzywicy, poprzedzać ją lub pojawiać się po ustąpieniu krzywicy, przy czym nasilenie obu schorzeń może być zupełnie niezależne. Poza brakiem witaminy D wchodzą tutaj w grę jeszcze różne właściwości ustrojowe oraz warunki bytowania i odżywiania się. Dla tężyczki jest znamienne obniżenie poziomu wapnia we krwi. Wszystkie objawy tężyczki usuwa zarówno podaż witaminy D jak i naświetlenie promieniami pozafiołkowymi.

Jest rzeczą zrozumiałą, że swoiste oddziaływanie witaminy D na wzrost kośćca i jego uwapnienie zostało wykorzystane jeszcze do innych celów leczniczych. A więc witamina D przyśpiesza zrastanie się złamanej kości, zwłaszcza w wieku starszym, kiedy napięcie procesów regeneracyjnych słabnie. Podaż witaminy może być wskazana w próchnicy zębów. Potęgując odporność ustroju wobec spraw zakaźnych, witamina D jest szczególnie, wskazana w gruźlicy, gdyż sprzyja jeszcze zwapnieniu ognisk gruźliczych.

Zaburzenia na tle braku witaminy E. Rozstrój rozpłodu.

Witamina E jest (obok witamin A i D) „najmłodszą” spośród znanych nam witamin, rozpuszczalnych w tłuszczach. W przeciwieństwie do tamtych brak jej w tranie rybim. Witaminę E zawierają głównie jarzyny, rzeżucha, sałata, poza tym groch, żółtko jaja; szczególniej zaś obfitują w witaminę E kiełki pszeniczne. Witamina E, wyodrębniona jako tokoferol, chemicznie należy do grupy steroli.

Biologiczne właściwości jej zostały ustalone wyłącznie na zwierzętach. Witamina E wspiera rozpłód, stąd nazwa jej: witamina rozpłodowa. Jeżeli szczury karmić paszą pozbawioną witaminy E, tracą one zdolność rozmnażania się. U samców plemniki ulegają zwyrodnieniu, a kanaliki nasienne zanikowi. Popęd płciowy z biegiem czasu zanika całkowicie. Samice zachodzą w ciążę, lecz młode wkrótce giną; później przychodzą na świat nieżywe, a w jeszcze cięższych stadiach awitaminozy płody już wcześnie obumierają. Wspomniana teza, że przyroda troszczy się przede wszystkim o potomstwo, tym razem zawodzi zupełnie.

Nie ulega prawie wątpliwości, że witamina E odgrywa rolę również w społeczeństwie ludzkim. Jedynie duże rozpowszechnienie witaminy E w pokarmach oraz duża wytrzymałość jej na czynniki szkodliwe tłumaczy niewystępowanie tej awitaminozy w postaci samo stnej.

Wrażliwość na brak witaminy rozpłodowej wykazują również niektóre owady: u pszczół np. prawidłowy rozwój królowej z poczwarki możliwy jest tylko wtedy, gdy pożywienie zawiera dostateczną ilość witaminy E.

Choroby wywołane brakiem witaminy B_1. Beri beri. Zapalenie nerwów.

Witamina B_1 należy do najbardziej rozpowszechnionych w przyrodzie. W największej ilości zawierają ją drożdże oraz otręby, a właściwie kiełki nasion zbożowych i ryżu, które przy przemiale w otrębach pozostają. Im przemiał ściślejszy, tym delikatniejsza mąka, tym uboższa w witaminę. Sporo witaminy B_1 znajduje się w surowej kapuście, sałacie oraz produktach pochodzenia zwierzęcego z gotowaną szynką i gotowanym żółtkiem jajka na czele, chociaż sam ustrój zwierzęcy witaminy B_1 nie wytwarza. Jak widać, witamina B_1 jest dość odporna na zabiegi kuchenne. Pod względem chemicznym witamina B_1 należy do związków pyrimidinowych i thiazolowych.

U człowieka awitaminoza B_1 sprowadza się do znanej od zamierzchłych czasów jednostki chorobowej, zwanej beri beri. Znane są dwie postacie kliniczne tej choroby: jedną cechują objawy nerwowo-zanikowe, drugą — zaburzenia gospodarki wodnej o charakterze obrzękowym. W początkowym okresie postaci nerwowej, jeszcze uleczalnym, na tle ogólnego wychudnięcia zaznacza się silny zanik mięśni kończyn, zwłaszcza dolnych, któremu towarzyszy obniżenie czucia. W dalszym przebiegu beri beri następuje porażenie kończyn i zesztywnienie stawów, czyli zupełny bezwład. Zaburzenia gospodarki wodnej w drugiej odmianie klinicznej beri beri sprowadzają się do zatrzymania wody w tkankach, czego następstwem są obrzęki kończyn, twarzy oraz całego tułowia; szczególnie niepomyślny jest obrzęk mięśnia sercowego, jako przyczyniający się bezpośrednio do zejścia śmiertelnego. Śmiertelność w beri beri może osiągać wysoki odsetek. Choroba beri beri szerzy się wyłącznie wśród ludności, której główne pożywienie stanowi ryż polerowany. Samo łuskanie nie pozbawia jeszcze ziarna witaminy, znajdującej się w warstwie powierzchownej, głównie w kiełku ziarna. Do krajów najwięcej dotkniętych tą klęską należą przede wszystkim Chiny i Japonia. Jeszcze podczas wojny rosyjsko-japońskiej w 1904 — 1905 roku Rosja widziała w chorobie tej, panującej wówczas w armii japońskiej, sprzymierzeńca.

Pewne światło na istotę beri beri rzuciły w końcu ubiegłego stulecia ciekawe spostrzeżenia młodego lekarza holenderskiego, Eijkmanna. Pracując w szpitalu więziennym w Batawii na Jawie, zauważył on, że kury karmione na dziedzińcu więziennym ryżem polerowanym zapadały wśród objawów, zbliżonych do objawów beri beri u ludzi. Zarówno u kur, jak i u gołębi początek choroby zaznacza się brakiem apetytu, obojętnością na otoczenie, niechęcią do poruszania się, poza tym biegunką, spadkiem wagi i ciepłoty. Pełnię rozwoju choroby u gołębi cechuje bądź postać porażenna, gdy ptak nie jest w stanie wykonywać żadnego ruchu, bądź postać skur-

czowa (spastyczna) z charakterystycznym odwróceniem głowy w tył. Tylko tę postać obserwuje się u kur. Podaż witaminy B_1 w postaci wyciągu z otrębów usuwa te ciężkie objawy w przeciągu kilku godzin. Szybkość zadziałania witaminy jest tutaj niezwykle efektowna i pouczająca. Ze względu na swe duże powinowactwo do układu nerwowego witaminę B_1 nazwano witaminą przeciwneurytyczną (a n t i n e u r y n ą). Daje ona dobre wyniki lecznicze w przypadkach rwy kulszowej (i s c h i a s).

W Polsce wobec obfitości witaminy B_1 w naszym pożywieniu beri beri spotyka się zupełnie wyjątkowo. Tym nie mniej i w naszych warunkach może się niekiedy zaznaczać niedobór witaminy B_1 (h i p o w i t a m i n o z a B_1). Przede wszystkim w głodzeniu. Tak zwane obrzęki głodowe niezawodnie w dużym stopniu spowodowane są niedostatkiem tej witaminy, przy czym pożywienie ubogie w białko, głównie węglowodanowe, jeszcze wzmaga w takich razach skłonność do obrzęków. Stwierdzono bowiem, że już w warunkach prawidłowych zapotrzebowanie naszego ustroju na witaminę B_1 jest tym znaczniejsze, im więcej spożywamy węglowodanów, gdyż jest ona niezbędna do ich prawidłowego spalania. W przeciwnym razie wątroba zawiera bardzo mało glikogenu, a w tkankach gromadzą się trujące produkty pośrednie przemiany węglowodanowej, szczególnie szkodliwe dla wrażliwych elementów nerwowych. Stąd ta przewaga objawów nerwowych w awitaminozie B_1. Obfitość węglowodanów w pożywieniu może zatem być przyczyną względnego niedoboru witaminy B_1. Wobec znacznie większego niż przeciętnie zapotrzebowania witaminy B_1 podczas ciężkiej pracy fizycznej, w nadczynności tarczycy (wzmożenie przemiany jak u ciężko pracującego), a zwłaszcza w ciąży, jak również podczas karmienia, w stanach tych może dojść do względnego niedoboru witaminy B_1. Niedobór taki może się wreszcie zaznaczyć u szybko rosnących niemowląt i małych dzieci, szczególnie przy jednoczesnym przekarmieniu mączkami i potrawami mącznymi. Pamiętać należy, że brak apetytu zależeć może od niedoboru witaminy B_1, gdyż wtedy wydzielanie soków trawiennych, przede wszystkim żołądka i trzustki, jest upośledzone.

Choroby wywołane brakiem witaminy B. Rumień lombardzki (pellagra).

Witamina B_2, którą jeszcze do niedawna uważano za witaminę przeciwrumieniową, okazała się zespołem czterech różnych witamin. Według obecnej nomenklatury są to: 1) riboflawina, 2) witamina B_6, (eluate factor — czynnik wyługowany), 3) filtrate factor — czynnik przesączalny i 4) kwas nikotynowy.

Riboflawina należy do grupy barwików żółtych, zwanych flawinami, zawartych zwłaszcza w serwatce mleka (stąd dawna nazwa laktoflawina), w białku jajka, w mięśniu sercowym, w wątrobie oraz, jak wszystkie witaminy, przynależne do grupy B, w drożdżach. Szczur pozbawiony tej witaminy przestaje przybierać na wadze. W ustroju innych zwierząt oraz człowieka z riboflawiny powstaje prawdopodobnie t. zw. żółty ferment oddechowy, który odgrywa dużą rolę w zjawiskach utleniania tkankowego.

Jeszcze do niedawna do serii witamin wzrostowych zaliczano witaminy: B_3 dla ptaków, B_4 dla szczurów, B_5 dla gołębi. Obecnie istnienie witaminy B_4 zostało obalone, zaś witaminy B_3 i B_5 najprawdopodobniej są tym dla gołębi, czym czynnik przesączalny i witamina B_6 dla ssaków.

Czynnik przesączalny zapobiega zapaleniu skóry u kur (chicken antidermatitis factor) i jest jednocześnie czynnikiem wzrostowym dla ssaków.

Witaminę B_6 otrzymano ostatnio w postaci skrystalizowanej. U świń i szczeniąt, pozbawionych tej witaminy, rozwija się ciężka anemia mikrocytarna. Na taką anemię zapada dużo ludzi w Indiach, czego przyczyną jest najprawdopodobniej wadliwe odżywianie. Czy witamina B_6 odgrywa rolę w powstawaniu anemii złośliwej i jaką ewentualnie, nie ustalono dotychczas. U szczura brak witaminy B_6 wywołuje schorzenie zbliżone do pellagry ludzkiej.

Według najnowszych danych witamina przeciwrumienowa ludzka, również wyodrębniona z kompleksu B_2, okazała się kwasem nikotynowym, wielce skutecznym w tym schorzeniu. W razie niedoboru tej witaminy powstaje charakterystyczne ciężkie schorzenie w postaci t. zw. rumienia lombardzkiego czyli pellagry. Chodzi tutaj o zapalenie niepokrytych części powłok skórnych, narażonych na działanie promie-

ni słonecznych, a więc przede wszystkim twarzy i kończyn górnych. Z biegiem czasu skóra nabiera barwy ciemno - bronzowej i łuszczy się. Schorzenie skóry jest zawsze symetryczne.

Do objawów spotykanych w każdym przypadku pellagry należą zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, głównie w postaci biegunek; częstym zjawiskiem jest również niedokwaśność. Poza tym do charakterystycznych cech pellagry zaliczyć należy zaburzenia psychiczne, poczynając od neurastenji i niemożności skupienia uwagi, a kończąc na stanach lękowo - depresyjnych i halucynacjach. Jest rzeczą ciekawą, że halucynacje obracają się zazwyczaj w sferze ognia i, że częstym występkiem chorych na rumień lombardzki jest podpalenie.

Jak już wynika z polskiej nazwy choroby, powstanie jej kojarzy się z jakiemiś warunkami lokalnymi. Istotnie, rumień lombardzki szerzy się nagminnie prawie wyłącznie na obszarach, na których, jak na nizinie lombardzkiej, uprawia się kukurydzę, przy czym chorują tam wyłącznie ludzie, których główne pożywienie stanowi kukurydza. Na Bukowinie, wśród ludności mieszanej, od wielu pokoleń chorują tylko Rumuni i Ukraińcy, nigdy zaś Niemcy, Polacy, Węgrzy i Żydzi, których pożywienie jest inne. Tym niemniej rola kukurydzy w powstawaniu rumienia lombardzkiego dotychczas nie jest wyświetlona i sprowadza się często do wypadków spożywania kukurydzy zepsutej. Najprawdopodobniej chodzi tutaj o współudział jeszcze innych czynników, jak biologiczna małowartościowość białka kukurydzowego. Stąd znaczenie lecznicze diety mięsnej. Bodziec zewnętrzny w postaci silnego nasłonecznienia odgrywa rolę tylko w przejawianiu się typowych objawów pellagry skórnej. Jak już zaznaczono, leczenie pellagry kwasem nikotynowym daje doskonałe wyniki.

Choroby wywołane brakiem witaminy C. Gnilec (Szkorbut).

Głównym źródłem witaminy C jest roślina. Pierwsze miejsce pod względem zawartości witaminy zajmują cytryny, pomarańcze i zielone owoce papryki. Dużo witaminy C zawierają młode ziemniaki, pomidory, jarzyny, sałata. W nasionach witamina C pojawi się dopiero z chwilą kiełkowania, co wskazuje na duże znaczenie jej dla powstającej rośliny. Wobec tego, że ustrój zwierzęcy w tkankach swych magazynuje witaminę, wszystkie produkty pochodzenia zwierzęcego z mlekiem na czele zawierają witaminę C. Nie bez wpływu pozostaje rodzaj paszy. Mikroflora przewodu pokarmowego, zwłaszcza znajdująca się w żołądku (księgach) krów, może wytwarzać m. in. i witaminę C.

Większe ilości witaminy C wykryto w korze nadnerczy. Witaminie C, wyosobnionej początkowo z tego narządu, a w kilka lat później (1932) z papryki przez Węgra Szent-György'ego, za co badacz ten otrzymał niedawno nagrodę Nobla, nadano nazwę kwasu askorbinowego. Obecnie kwas askorbinowy może być wytwarzany syntetycznie z cukrowców.

Witamina C należy do najwrażliwszych na czynniki zewnętrzne, gdyż kwas askorbinowy, ulegając działaniu tlenu atmosferycznego, staje się nieczynny. Niszczy go zwłaszcza wysoka ciepłota, ale tylko przy dostępie powietrza. Z tego względu szczególnie złą opinią cieszyły się dawniej wszelkie konserwy. Dziś, kiedy gotowanie odbywa się w zalutowanych pudełkach, konserwy zachowują część witaminy C. Podczas gotowania około połowy witaminy zawartej w jarzynach rozpuszcza się w wodzie. Długotrwałe magazynowanie produktów wpływa na ogół ujemnie na witaminę C. Suszone jarzyny i owoce również tracą witaminę. Witamina C lepiej znosi nawet wysoką ciepłotę, ale krótkotrwałą, niż dłuższe przebywanie w ciepłocie nieco poniżej 100°. Szkodliwe jest zatem używanie t. zw. skrzyń samogotujących. Również dania barowe z maszyny są mniej wartościowe. Szybko ginie witamina C w środowisku alkalicznym; nie należy zatem w kuchni używać sody.

Niedobór witaminy C powoduje chorobę, znaną od wieków, zwaną gnilcem lub szkorbutem. Klasyczną cechę gnilca stanowi skaza krwotoczna czyli skłonność do wylewów krwawych w tkankach. Widoczne na powłokach kończyn i tułowia w postaci punkcików i plam, krwawienia domięśniowe, a niekiedy dostawowe, okołostawowe i podokostnowe, powodują obrzmienie i silną bolesność kończyn, przyjmowane czasem za objawy gośćca stawowego. W gnilcu na szczególną uwagę zasługują dziąsła. Wskutek przekrwienia i obrzmienia tkanka dziąseł rozluźnia się i łatwo krwawi, w następstwie czego rozluźniają się również zę-

by i łatwo wypadają. Jako dalszy etap tych zmian wyłania się stan zapalny dziąseł oraz jamy ustnej w ogóle z owrzodzeniami, podniesieniem ciepłoty i przykrym zapachem z ust. Wszystko to utrudnia przyjmowanie pokarmów, co przyczynia się do jeszcze większego wyczerpania już osłabionego ustroju. Stąd wielka wrażliwość na wszelkie infekcje. Bezpośrednia przyczyna zejścia śmiertelnego to osłabienie mięśnia sercowego.

Na szkorbut dziecięcy czyli chorobę Barlowa zapadają dzieci, głównie oseski, karmione mlekiem sterylizowanym czy zbyt długo gotowanym, lub też przeparatami z mleka krowiego. Jednoczesna podaż ulubionych ongiś mączek przyśpiesza wybuch choroby. W przeciwieństwie do osób dorosłych u dzieci, zwłaszcza w początku, poza brakiem łaknienia, zaburzeniami trawienia i osłabieniem ogólnym, przeważają objawy ze strony kośćca. Uderza jego bolesność, szczególnie u górnej nasady kości udowej, co pozostaje w związku z umiejscowionymi tam jako też podokostnowo krwotokami. Na kończynach występują obrzmienia.

Inne charakterystyczne dla gnilca objawy, np. ze strony jamy ustnej, występują dopiero później . Karmienie piersią zapobiega chorobie Barlowa, gdyż mleko kobiece zawiera więcej witaminy C niż mleko krowie; poza tym jako mleko surowe, „żywe", jest ono czynne biologicznie. W tymże celu oseskom już wcześnie daje się sok pomarańczowy, bądź inne owoce oraz jarzyny. Aby gnilec powstał i rozprzestrzenia się, potrzeba więc, jak z powyższego wynika, specjalnych okoliczności. Warunki takie istnieją zazwyczaj w następstwie klęsk żywiołowych oraz podczas długotrwałych wojen. Zwłaszcza garnizony oblężonych twierdz są narażone na niebezpieczeństwo gnilca. Wielka wojna światowa i pod tym względem nie stanowiła wyjątku; ludność państw centralnych zapadała na gnilec jeszcze w ciągu kilku lat po zakończeniu wojny.

Jak ogólnie wiadomo, gnilec był zmorą wypraw arktycznych, dziesiątkując ich uczestników. Tragizm położenia polegał na tym, że do niebezpieczeństw i trudów związanych z przebywaniem wśród lodów przyłączała się straszna choroba, niwecząc niezbędną energię i siły fizyczne.

Przyczyna tych cierpień i niepowodzeń zawsze ta sama: brak świeżych jarzyn i owoców, spożywanie pozbawionych witamin konserw. Już w szesnastym wieku spotykamy wzmianki o leczniczym działaniu pomarańczy i cytryn na gnilec. Cytryna istotnie posiada najwybitniejsze własności przeciwgnilcowe, ale tylko cytryna śródziemnomorska; cytryna kwaśna, pochodząca z Indii zachodnich, w porównaniu z poprzednią, zawiera tylko jedną czwartą część witaminy C, która się w dodatku nie konserwuje. Nieświadomość tego faktu była przyczyną niejednej tragedii polarnej. Tyleż witaminy C, co cytryna, zawierają pomarańcze oraz grape fruits. Duże znaczenie lecznicze witaminy C stwierdzono poza tym w cierpieniach allergicznych i w opryszczce.

W porównaniu z innymi witaminami dzienne zapotrzebowanie kwasu askorbinowego przez ustrój ludzki jest bardzo znaczne i dochodzi do 50 miligramów. Obok człowieka wrażliwość na niedobór kwasu askorbinowego wykazują głównie małpy człekokształtne oraz świnki morskie; ostatnie należą nawet do ustrojów na brak witaminy C najwrażliwszych, jak to wykazują odnośne doświadczenia. Niewrażliwość wielu gatunków zwierzęcych na brak witaminy C znajduje wytłomaczenie w ich zdolności do syntentyzowania takowej.

*

* *

Na zakończenie jeszcze szereg uwag. Z punktu widzenia patologii ludzkiej popełnilibyśmy wielki błąd, gdybyśmy niedobór witaminowy stwierdzali dopiero na podstawie całego zespołu objawów, typowych dla danej awitaminozy. W przeciwieństwie do awitaminozy doświadczalnej u zwierząt, niezbędnej do poznania tych spraw chorobowych, w patologii ludzkiej tylko wyjątkowo zaznacza się całkowity brak jakiejś jednej witaminy. Najczęściej chodzi tylko o niedobór jednej lub kilku witamin. W odróżnieniu od awitaminoz stany te noszą nazwę hipowitaminoz. W hipowitaminozach objawy są mniej sprecyzowane, a przebieg sprawy chorobowej jak gdyby utajony. Dlatego też rozpoznanie tych stanów, niezmiernie ważne z punktu widzenia racjonalnego leczenia, nie zawsze jest łatwe. Niekiedy daje się we znaki zmniejszona odporność na infekcje. Próchnica zębów powstaje na tle niedoboru witamin A i D, przede wszystkim zaś B_1, zawartej w chlebie razowym. Tym się tłomaczy, że

znacznie większy odsetek ludności choruje na próchnicę na kresach zachodnich, niż na kresach wschodnich, pomimo wyższego stanu kultury. Różne dolegliwości ujemnie oddziaływujące na samopoczucie, jakie wielu ludzi odczuwa na wiosnę w znacznym stopniu są uwarunkowane niedoborem witamin w ciągu miesięcy zimowych.

Pamiętać należy, że w schorzeniach przewodu pokarmowego wskutek upośledzonego wchłaniania może dojść do hipowitaminozy, nawet pomimo dostatecznej podaży witamin. Cóż dopiero mówić o diecie bardzo ścisłej, składającej się głównie z kleików i kaszek, stosowanej w ciągu dłuższego czasu. Poza tym zapotrzebawanie na witaminy ulega wahaniom indywidualnym w zależności od konstytucjanalnych właściwości osobnika, jego trybu życia, składu pożywienia, flory jelitowej. Podczas pracy fizycznej ustrój zużywa więcej witamin, zwłaszcza witaminy C. Zapotrzebowanie na witaminę C wzmaga się w chorobie Basedowa, w cukrzycy, w ostrych chorobach zakaźnych i w gorączce. W ciąży wzrasta zapotrzebowanie na wszystkie witaminy. Obfite pożywienie węglowodanowe, jak już o tym była mowa, wzmaga zapotrzbowanie na witaminy antineurytyczną, przeciwgnilcową, przeciwkrzywiczą i przeciwrumieniową. Wobec istnienia antogonizmu między niektórymi witaminami, np. przeciwkrzywiczą i przeciwgnilcową, zwiększona podaż pierwszej wymaga jednocześnie zwiększonej podaży i drugiej. Z tego też powodu okazał się praktyczny wzajemny stosunek ilościowy witaminy A i D, spotykany w tranie naturalnym. Podaż witamin jest dziś o tyle ułatwiona, iż można je wprowadzać nie tylko doustnie, lecz i podskórnie, domięśniowo, a nawet dożylnie, co umożliwia ścisłe dawkowanie oraz szybkie zadziałanie, uniezależnione od stanu przewodu pokarmowego.

Nadmierne obarczanie ustroju witaminami jest bezcelowe, gdyż nadwyżkę ich ustrój wydala; zwłaszcza witaminy rozpuszczalne w wodzie szybko opuszczają organizm. Gorzej pod tym względem przedstawia się sprawa witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Bardzo duże dawki witaminy przeciwkrzywiczej mogą spowodować nawet ciężkie uszkodzenia, gdyż w ustroju w ścianie tętnic i w narządach miąższowych, tworzą się złogi wapnia. Źródłem jego jest kościec, w którym w następstwie ucieczki wapnia dochodzi do zrzeszotnienia kości (o s t e o p o r o s i s). Kość w tym stanie, jaki spostrzega się również w wieku starszym, a zwłaszcza przy niedoborze witaminy D oraz w głodzeniu, łatwo ulega złamaniom. Pojęcie hiperwitaminozy, jakie w związku z tym zjawiskiem powstało, potwierdza tylko starą prawdę, że nawet czynniki do życia niezbędne, w razie przekroczenia pewnych granic, stają się dla ustroju wręcz szkodliwe. Wobec dużej jednak rozpiętości, jaka istnieje między dawką leczniczą witaminy D, a dawką toksyczną, możliwość taka nie powinna wzbudzać niepokoju. Powstawaniu hiperwitaminozy D przeciwdziała podaż dużych dawek witaminy A. Hiperwitaminoza A u zwierząt powoduje zmiany toksyczno-degeneracyjne wątroby, nerek i jąder. Dodatek zaś witaminy B nie tylko zapobiega powstawaniu hiperwitaminozy A, lecz jednocześnie wzmaga działanie lecznicze witaminy A.

Kończąc rozdział niniejszy, stwierdzamy, że tajemnice, jakimi świat witamin jeszcze do niedawna był otoczony, prysły pod naporem nauki. Przyroda utraciła monopol na wytwarzanie witamin; umiemy je produkować sami. Tym niemniej zainteresowanie witaminami w medycynie wciąż wzrasta i trudno przewidzieć, jakie zdobycze w tej dziedzinie nas jeszcze czekają.

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Rak pierwotny płuc i opłucnej w świetle spostrzeżeń Kliniki Strasburskiej w latach od 1926 do 1936 r. (Les cancers pleuropulmonaires primitifs obsérvés à la Clinique médicale de Strasbourg de 1926 a 1936). R. Waltz i C. Karczag.

Bull. et Mem. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Nr. 22, 1938.

W związku z ogólną opinią, że w ostatnich latach zwiększyła się wybitnie liczba przypadków pierwotnego raka płuc i opłucnej, autorzy podają dane statystyczne, obejmujące przypadki obserwowane w ciągu 10 lat — od 1926 r. do 1936 r. Autorzy przeprowadzali badania kliniczne i anatomopatologiczne, przy czym uwzględniano częstość występowania raka płuc i opłucnej, czynniki etiologiczne oraz postaci kliniczne.

I. Częstość występowania raka płuc.

Statystyka autorów obejmuje 50 przypadków rozpoznanych bądź klinicznie, bądź sekcyjnie. Tę stosunkowo wysoką liczbę autorzy tłumaczą postępem metod badania, które ułatwiają właściwe rozpoznanie. Należy tu badanie radiologiczne, bronchografia, badanie obecności komórek nowotworowych w płynie wysiękowym opłucnej i w plwocinie oraz badanie wycinków gruczołów lub oskrzeli. Te wszystkie badania ułatwiają rozpoznanie raka płuc za życia chorego, tym też tłumaczy się, że w latach 1926 — 1932 na 17 przypadków raka płuc rozpoznanych sekcyjnie, tylko 5 było rozpoznanych klinicznie, co stanowi 30%, podczas gdy w latach 1933 — 1936 na 12 przypadków sekcyjnych 10 było rozpoznanych, zwiększyła się również ich liczba ogólna, zwłaszcza od czasu wojny światowej, co zgodnie stwierdzają statystyki wszystkich państw.

II. Czynniki etiologiczne.

Według wielkiej statystyki obejmującej 7546 przypadków, stwierdza się występowanie raka płuc 3,5 razy częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Najczęściej rak płuc pojawia się między 51 — 60 rokiem życia (38%), następnie między 41 — 50 r. ż. (28%), wreszcie po 60 r. ż. (16%).

U 30% chorych na raka płuc stwierdzono na podstawie wywiadów choroby płuc w najbliższej rodzinie. Na materiale sekcyjnym stwierdzono u 17,4% współistnienie gruźlicy płuc w płacie dotkniętym rakiem, w 4% współistnienie kiły płuc.

Autorzy podkreślają, że palenie tytoniu, przewlekłe wdychanie kurzu, pary wodnej, gazów trujących oraz działanie emanacji radioaktywnych są czynnikami sprzyjającymi powstawaniu raka pierwotnego płuc.

Brockbank na podstawie statystyki z 1932 r., obejmującej 898 przypadków z literatury światowej, nie znajduje zależności między wykonywanym zawodem, a powstawaniem raka płuc.

III. Postać kliniczna raka płuc.

Badania kliniczne, radiologiczne i anatomiczne obserwowanych 50 przypadków raka płuc pozwalają podzielić je na następujące grupy:

1. Postać śródpiersiowopłucna — 4%, — rak wnęki z obrzmieniem gruczołów oskrzelowotchawiczych.

2. Postać opłucnopłucna z przeważającymi objawami ze strony opłucnej — 32%. Rak płuca sięgający opłucnej, względnie rak płuca z przerzutami do opłucnej, względnie pierwotny rak opłucnej.

3. Postać płucna — 38%, z objawami fizycznymi czy to pod postacią zagęszczenia najczęściej w okolicy wnęki, niekiedy z odczynem zapalnym — 32%, bądź też rak wnęki z wtórną niedodmą płuc — 6%.

4. Postaci ropiejące — 10%, przebiegające jako ropnie, ogniska zgorzelinowe, względnie ropne otoki opłucnej.

5. Postaci skojarzone z gruźlicą płuc — 2%.

6. Postaci guzkowate o przebiegu utajonym — 6%.

7. Postaci przerzutowe — 8% raka pierwotnego płuc do płuc.

Badanie kliniczne i hematologiczne 9 przypadków zawodowego zatrucia benzolem. (Etude clinique et hematologique de neuf cas d'intoxication professionnelle par le benzol). M. Lamy, P. Kissel i L. Pierquin.

Bull. et Mem. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Nr. 22, 1938.

Obserwacje dotyczą 9 robotnic zatrudnionych w fabryce obuwia, które podczas pracy uległy przewlekłemu zatruciu benzolem. Cztery chore zmarły. Badania kliniczne przeprowadzone były wszechstronnie, obserwacja trwała przeważnie kilka miesięcy. Szpik kostny w każdym przypadku badany był kilkakrotnie, a w 3 przypadkach również sporządzono rozmazy ze szpiku pobranego podczas sekcji.

Najczęstszym objawem zatrucia benzolem jest plamica (purpura), następnie niedokrwistość, wreszcie zmniejszenie się liczby jądrzastych krwinek białych (agranulocytoza). Zazwyczaj wszystkie te objawy występują równocześnie.

Najwcześniej pojawiają się dolegliwości spowodowane niedokrwistością; są to — bladość, obrzęki, szybkie męczenie się, osłabienie, duszność, zawroty głowy i szum w uszach. W lżejszych przypadkach zatrucia liczba krwinek czerwonych wynosi około 4.000.000 w mm, w cięższych waha się od 1.000.000 do 2.000.000 w mm. U jednej z chorych liczba krwinek czerwonych wynosiła 400.000 w mm.

We wszystkich przypadkach stwierdzono skazę krwotoczną, objawiającą się wybroczynami krwawymi, mniej lub więcej rozległymi, przedłużeniem czasu krwawienia oraz dodatnim objawem uciskowym.

We wszystkich przypadkach stwierdzono zmniejszenie się liczby krwinek białych, w cięż-

szych przypadkach do 1.800 w mm., przy czym liczba krwinek jądrzastych wahała się od 60% do 10% ogólnej liczby krwinek białych. Zauważono, że przypadkom z umiarkowaną niedokrwistością i nieznaczną skazą krwotoczną towarzyszyła również umiarkowana agranulocytoza.

W większości przypadków usunięcie chorego z trującej atmosfery i zastosowanie odpowiedniego leczenia daje całkowite wyzdrowienie. Oczywiście powrót do dawnych warunków pracy może spowodować ponowne zatrucie.

Z pośród 9 obserwowanych chorych 5 wyzdrowiało, 4 zmarły. W przypadkach, kt're skończyły się zejściem śmiertelnym objawy chorobowe nasilały się z dnia na dzień — gorączka wzrastała, niedokrwistość i skaza krwotoczna stale postępowały, na śluz'wce jamy ustnej pojawiały się ubytki martwicze, wreszcie u jednej chorej dołączyło się zakażenie paciorkowcami. Sekcyjnie stwierdzono daleko posunięte zwyrodnienie tłuszczowe wątroby oraz zmiany w kanalikach nerkowych.

Wykonane we wszystkich przypadkach badanie szpiku kostnego, otrzymanego za pomocą nakłucia mostka pozwoliło stwierdzić, że zmiany dotyczą krwinek czerwonych, krwinek białych wielojądrzastych i megakariocytów. W lżejszych przypadkach zatrucia benzolem zmiany sprowadzają się do zmniejszenia liczby krwinek wielojądrzastych i odczynu erytroblastycznego szpiku kostnego. W przypadkach ciężkiego zatrucia zmiany w obrazie szpiku kostnego są znaczne — elementy komórkowe są dość liczne, granulocyty i megakariocyty znikają, w krwinkach czerwonych przeważają postaci młodociane. Niekiedy stwierdza się retikulocyty, bądź w postaci limfocytarnej, bądź plazmatycznej.

W przypadkach nieznacznych zmian w obrazie szpiku kostnego rokowanie jest pomyślne, nawet mimo istnienia skazy krwotocznej i niedokrwistości. Natomiast w przypadkach zupełnej niewydolności szpiku kostnego, ze zniknięciem megakariocytów i komórek jądrzastych, a pojawieniem się postaci młodocianych krwinek czerwonych oraz komórek plazmatycznych, rokowanie jest niepomyślne.

Leczenie polega na przetaczaniu krwi, niekiedy kilkakrotnym oraz na wstrzykiwaniu wyciągów wątrobowych.

Według M. Duvoir'a zatrucie benzolem zawodowe może się zdarzyć przy wyrobie ubiorów impregnowanych i obuwia, przy wyrobie luster oraz przy światłodruku (heliogravure).

Dożylne wstrzykiwania soli morfiny. (Injection intraveineuse de sels de morphine). Loeper, Varay i Ledoux-Lebard.

Bull. et Mem. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Nr. 23, 1938.

W przypadkach gdy chodzi o wzmocnienie i przedłużenie działania przeciwbólowego i uspakajającego pochodnych morfiny duże znaczenie posiadają wprowadzone ostatnio sole organiczne morfiny, które mogą być wstrzykiwane dożylnie.

Autorzy przeprowadzali badania z chlorowodorkiem (chlorhydrate) i glukonianem (gluconate) morfiny, wstrzykując je dożylnie w sposób zwykły, szybko oraz powoli, za pomocą przyrządu Bernard'a i Sallet'a. Wstrzykiwania te stosowali u 2 chorych, które miały stałe i silne bóle pochodzenia nowotworowego. W jednym przypadku chodziło o nowotwór złośliwy w okolicy nerki z przerzutami do płuc, w drugim o raka piersi; oba przypadki nie nadawały się do zabiegu operacyjnego. Chore otrzymywały początkowo dawki od 0.005—0.01 chlorowodorku lub glukonianu morfiny podsk'rnie lub dożylnie, a następnie dożylnie od 0,01 do 0,03 w izotonicznym roztworze glukozy, wstrzykiwane powoli, w ciągu 50 minut.

W obudwu przypadkach działanie było natychmiastowe i znacznie dłuższe, niż przy wstrzykiwaniach podskórnych — działanie utrzymywało się do 5 godzin, zamiast 2, jak przy stosowaniu podskórnym. Wydaje się, że metoda ta w mniejszym stopniu wywołuje przyzwyczajenie do narkotyku, niż wstrzykiwania podskórne.

Dożylne wstrzykiwanie morfiny ma jednak i swą ujemną stronę — przy szybkim wprowadzaniu leku mogą pojawić się nudności i wymioty, utrzymujące się około 15 minut, natomiast przy powolnym wstrzykiwaniu żadne dolegliwości nie występują, a działanie przedłuża się do 24 godzin. Według autorów działanie chlorowodorku i glukonianu morfiny jest jednakowe.

Objawy ze strony płuc w przebiegu zakrzepów tętnic wieńcowych serca. (Les manifestations pulmonaires des thromboses coronariennes). Fr. Joly.

Paris Médical, Nr 19, 1938.

Z pośród objawów płucnych towarzyszących zakrzepom tętnic wieńcowych serca najczęstszym objawem jest duszność, występująca bądź w postaci umiarkowanej, bądź gwałtownej, napadowej, trwałej, lub przemijającej.

Autor odróżnia szereg rodzajów duszności:

1. Duszność wysiłkową, pojawiającą się nagle, poprzedzaną niekiedy gwałtownym bólem śródpiersia, ustępującą pod wpływem nitrogliceryny. Rozpoznanie jest trudne u chorych w podeszłym wieku cierpiących na przewlekły nieżyt oskrzeli lub rozedmę. Rozstrzygającym jest badanie elektrokardiograficzne, które winno być wykonywane kilkakrotnie, gdyż niekiedy zmiany typowe dla zawału mięśnia sercowego pojawiają się dopiero po pewnym czasie od chwili wystąpienia objaw'w klinicznych. Badaniem przedmiotowym stwierdza się zazwyczaj ogniska przekrwienne w płucach, niekiedy wysiękowe zapalenie opłucnej. Rokowanie jest niepomyślne, choroba trwa do 5 miesięcy.

2. Oddech Cheyne-Stokesa stwierdza się w ⅙ przypadk'w, zazwyczaj u chorych z zaawansowaną niewydolnością krążenia, jednak niekiedy i u chorych wyrównanych. Oddechowi temu towarzyszą zazwyczaj znaczne zaburzenia rytmiki serca, zależne od zmian w układzie przewodzącym przedsionkowo - komorowym oraz w układzie wegetatywnym. Rokowanie jest niepomyślne, stosowanie morfiny niewskazane, gdyż nasila oddech Cheyne-Stokesa. Najskuteczniej działa teofilina (theophilline - ethylene - diamine) stosowana dożylnie lub domięśniowo oraz atropina i skopolamina.

3. Dychawica sercowa pod postacią duszności napadowej charakteryzuje się występowaniem o stałej porze, zwłaszcza w nocy, po kilkugodzinnym śnie. Napad kończy się zazwyczaj odpluciem śluzowej, lepkiej plwociny. Leczenie polega na

stosowaniu środków rozszerzających naczynia wieńcowe serca.

4. Ostry obrzęk płuc, który według Boucomont stwierdza się we wszystkich przypadkach niedrożności tętnic wieńcowych serca z objawami mniej lub więcej typowymi, ze skłonnością do nawrotów.

Hess na podstawie obserwacji 35 przypadków zakrzepu tętnic wieńcowych serca stwierdził:

a) przypadki niepowikłane obrzękiem płuc występują rzadko.

b) zakrzep jednej a nawet dwu tętnic wieńcowych może przebiegać bez obrzęku płuc,

c) zakrzepowi tylko jednej tętnicy wieńcowej może towarzyszyć obrzęk płuc,

d) w większości przypadków przyczyną obrzęku płuc jest zawał. Jednak w 11 przypadkach na 17 obserwowanych stwierdzono niedrożność tętnic wieńcowych bez zawału, z całkowitą wydolnością komór. Autor przypomina badania doświadczalne Lowit i Bettelheim, którzy wywoływali obrzęk płuc podwiązywaniem lewej tętnicy wieńcowej.

5. Skojarzone postaci duszności, występujące naprzemian u tych samych chorych.

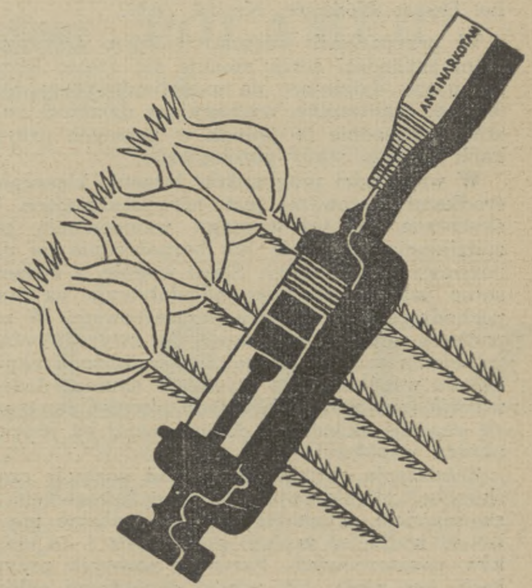
Zatory naczyń płucnych.

Na powstanie zatorów w dużym krwiobiegu pierwszy zwrócił uwagę Réné Marie w 1896 r., natomiast zatory w krążeniu płucnym zostały opisane dopiero w 1920 r. przez Gallavardin i Destendeau. Zator z następowym zawałem płuc może pojawić się w kilka dni po powstaniu zawału mięśnia sercowego, przebiegającego klinicznie mniej lub więcej typowo, może również wysuwać się na pierwszy plan w obrazie klinicznym i w tych przypadkach dopiero sekcja stwierdza współistnienie zawału mięśnia sercowego, może wreszcie przebiegać niepostrzeżenie, nieropoznany za życia. Do przypadków szczególnych należą zatory zakażone i zatory naczyń płucnych bez zawału płuc. Leube na 347 przypadków zatorów naczyń płucnych stwierdził zawał płuc w 27%.

Rokowanie w przypadkach zatorów naczyń płucnych jest niepomyślne, w połowie przypadków następuje zejście śmiertelne, według Delbous chorzy utrzymują się przy życiu około 5 miesięcy. Los chorych rozstrzyga się w ciągu pierwszych 2 tygodni choroby.

Rozpoznanie zatoru naczyń płucnych we wczesnym okresie powstania jest trudne. Bladość, duszność, bóle zamostkowe, spadek ciśnienia i przyśpieszenie czynności serca uzależnia się od zawału mięśnia sercowego, zwłaszcza jeśli rozpoznanie to potwierdzone jest elektrokardiograficznie. Niekiedy bóle są nieznaczne, chory nie odpluwa typowej plwociny, a sinica, duszność i objawy ze strony płuc przypisywane są niewydolności krążenia.

Jako przyczynę powstawania zawału płuc w przebiegu zakrzepu tętnic wieńcowych serca autor podaje zatory pochodzące: ze skrzeplin żył



obwodowych, ze skrzeplin lewej komory serca oraz z tętnicy płucnej.

Przewlekłe zapalenie trzustki i częściowe jej usunięcie. (Pancréatite chronique et hemipancreatectomie gauche). P. Savy, M. Mallet-Guy, A. Vachon i P. Folliet.

Le Journal de Medecine de Lyon, Nr. 439, 1938.

Obok zapalenia trzustki, przebiegającego z żółtaczką, należy odróżnić postać anatomokliniczną przewlekłego zapalenia lewej części trzustki. Anatomicznie zmiany umiejscowione są jedynie w lewej części gruczołu, zaś przebieg kliniczny przypomina często chorobę wrzodową żołądka, a gwałtowne, napadowe bóle mogą być rozpoznane jako przebicie wrzodu żołądka, Umiejscowienie bólu w lewym podżebrzu i ujemny wynik badania radiologicznego żołądka obok badania czynnościowego trzustki ułatwiają rozpoznanie. Podkreślić jednak należy dużą rozbieżność, między odchyleniami stwierdzonymi badaniem klinicznym, a zmianami histologicznymi.

Leczenie polega na operacyjnym usunięciu lewej części trzustki, dotkniętej zmianami miażdżycowymi. Zabieg ten pozwala na zatrzymanie dalszego rozwoju procesu miażdżycowego, co potwierdzają kilkuletnie obserwacje 4 chorych, którzy po zabiegu powrócili do zupełnego zdrowia.

Czynność zewnątrz i wewnątrz wydzielnicza trzustki po zabiegu nie ulega zaburzeniom. Jedynie tylko w ciągu kilku tygodni następuje wyciekanie fermentów trzustki przez przetoki, które mogą powstać w miejscu rany operacyjnej, łącząc się z kanałem Wirsunga, jest to jednak stan przejściowy, ustępujący samorodnie.

Czynniki pozasercowe — uczuleniowe, wątrobowotrawienne i dokrewne a zaburzenia rytmiki serca. (Les facteurs extracardiaques, anaphylactiques, hépatiques, hepatodigestifs et endocriniens des troubles du rythme et de la tonicité cardiaque „le choc arythmique"). J. Albert-Weil.

La Presse Médicale, Nr 59, 1938.

W przypadkach niemiarowości z przyśpieszeniem czynności serca stosuje się często leczenie hamujące, działające na unerwienie pozasercowe, jak np. ergotaminę, wzmagającą działanie naparstnicy. Leczenie to jednak w pewnych przypadkach stwarza stany patologiczne.

W większości przypadków leczenie klasycznymi środkami sercowymi jest niewystarczające, bezskuteczne, lub też wymaga wzmocnienia przez zadziałanie pośrednie lub bezpośrednie na układ nerwowy pozasercowy. Serce wogóle, a zwłaszcza serce uszkodzone żywo oddziaływuje na bodźce pochodzące z unerwienia pozasercowego. W przypadkach przewlekłego zapalenia, zwyrodnienia lub osłabienia mięśnia sercowego wzmożone napięcie układu współczulnego wywołuje skurcze dodatkowe wielopostaciowe. Niekiedy również serce zdrowe reaguje skurczami dodatkowymi na przewagę układu współczulnego.

Zaburzenia rytmiki serca pod postacią częstoskurczu, niemiarowości z przyśpieszeniem lub zwolnieniem czynności serca są zależne nie tylko od zmian w samym sercu, lecz i od czynników pozasercowych. Serce w pewnych przypadkach jest mniej lub więcej dokładnym odbiciem zaburzeń pozasercowych, pochodzących zwłaszcza z przewodu pokarmowego, gruczołów dokrewnych, układu oddechowego oraz zależnych od uczulenia. Znaczna część zaburzeń czynności serca jest wtórnym objawem pierwotnych zaburzeń pozasercowych.

Jednak i odwrotnie zaburzenia czynności serca, prowadzące do zaburzeń krążenia, wywołują zmiany w gospodarce wodnej ustroju, w układzie wegetatywnym oraz w licznych narządach, a zwłaszcza w wątrobie, nadnerczach i przysadce mózgowej, co znów wtórnie wywołuje zachwianie równowagi przemiany proteinowej i zmienia napięcie nerwu błędnego i współczulnego.

Wstrząsowi anafilaktycznemu towarzyszą zazwyczaj zaburzenia ze strony układu krążenia — stwierdza się w mniejszym lub większym stopniu duszność, przyśpieszenie czynności serca, spadek ciśnienia, przekrwienie wątroby, skłonność do powstawania obrzęków, a niekiedy ostry obrzęk płuc. Na dowód, że układ krążenia odgrywa dużą rolę w powstawaniu wstrząsu anafilaktycznego autor przytacza badania doświadczalne Manwaringa, wykazujące znaczenie wątroby. Jeżeli wyłączy się z krwiobiegu naczynia wątroby i skieruje krew z żyły próżnej dolnej i z żyły wrotnej do żyły szyjnej, to mimo wstrzyknięcia substancji uczulających wstrząs nie powstanie.

W następstwie zaburzeń układu krążenia powstają zmiany w składzie krwi oraz w równowadze proteinowej — zmienia się stosunek albumin do globulin, zawartość wapnia, chlorku sodu itp. Wstrząs anafilaktyczny wywołuje zmiany podobne, lecz przejściowe. Proteiny posiadają własności prawdziwych przeciwciał (antigenes) i mogą wpływać na zmianę napięcia układu wegetatywnego, a w następstwie nasilać zaburzenia sercowe. Autor podkreśla doniosłe znaczenie układu wegetatywnego, którego zmiana napięcia odbija się na unerwieniu pozasercowym.

Według Lumier'a anafilaksja polega na uczuleniu i zmianach zakończeń wewnątrznaczyniowych nerwu współczulnego pod wpływem kłaczkowania koloidów. Teoria ta tłumaczy w pewnym stopniu powstanie zarówno u chorych, jak i u zdrowych gwałtownej duszności, bólów śródpiersia oraz przyśpieszenia i niemiarowości czynności serca, pojawiających się niekiedy bez uchwytnej i dostatecznej przyczyny. Tłumaczy również skuteczność leczenia autohemoterapią szeregu zaburzeń przy nadciśnieniu samorodnym, jak rzekomej dychawicy, ostrego obrzęku płuc, bólów przypominających dusznicę bolesną, a nawet cofanie się wylewów krwawych do mózgu.

Podrażnienie zakończeń nerwów trzewnych wskutek zaburzeń przewodu pokarmowego, spraw zapalnych wątroby i dróg żółciowych, śródpiersia itp. może spowodować na drodze odruchowej powstanie zaburzeń czynności serca. Również zaburzenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych, zwłaszcza nadczynność tarczycy powoduje często niemiarowość serca, która ustępuje po operacyjnym usunieciu tarczycy. Znana jest również ciężka, nieodwracalna niewydolność serca, prowadząca do nagłego zejścia w przypadkach niewydolności nadnerczy.

Autor przypomina o zależności jaka istnieje między ciśnieniem krwi, a unerwieniem pozasercowym, zwłaszcza nerwem błędnym. Zwolnienie czynności serca wskutek wzmożonego napięcia nerwu błędnego jest czynnikiem obniżającym ci-

śnienie krwi, przewaga układu współczulnego i przyśpieszenie czynności serca sprzyja nadciśnieniu.

We wszystkich przypadkach zaburzeń czynności serca leczenie winno uwzględnić:

1) działanie bezpośrednie na unerwienie pozasercowe oraz na przewodnictwo mięśnia sercowego.

2) działanie pośrednie na unerwienie pozasercowe przez usunięcie zaburzeń humoralnych i odczulenie ustroju za pomocą autohemoterapii, podawania peptonów, stosowania odpowiedniej diety, a w przypadkach zaburzeń gruczołowych podawanie adrenaliny i odpowiednich przetworów gruczołowych.

3) stwierdzenie czynnika etiologicznego w pewnych przypadkach kiły i gośćca.

4) zwrócenie uwagi na warunki atmosferyczne jak wilgoć i zimno, które podrażniając układ oddechowy wtórnie wywołują zaburzenia czynności serca. Uwzględnienia warunków topograficznych (wysokość), klimatycznych i meteorologicznych, których znaczne wahania wpływają niekorzystnie na chorych sercowych.

Stosowanie zielonych jarzyn i ich wpływ na przebieg cukrzycy. (La cure de legumes verts et son môde d'action dans le traitement du diabéte). P. Mauriac, R. Sarici G. Dumon.

Paris Médical, Nr 27, 1938.

Zielone jarzyny znalazły zastosowanie w leczeniu cukrzycy od czasu Bouchardat'a, a szereg autorów potwierdził korzystne ich działanie. Albin, Lauritzen, Strauss, Labbé i Jansen stwierdzili, że podczas podawania zielonych jarzyn zmniejszał się lub ustępował całkowicie cukromocz i przecukrzenie krwi. Równolegle znikał aceton z moczu po przejściowym początkowym zwiększeniu się. Waga u chorych tęgich zmniejszała się w okresie leczenia, ubytek wynosił około 1 kg, natomiast u chorych wychudzonych stwierdzało się przyrost wagi. Po leczeniu często zwiększała się tolerancja węglowodanów. Dieta z zielonych jarzyn dawała dobre wyniki w lżejszych postaciach cukrzycy, nie nadawała się do stosowania w stanach ciężkich oraz w cukrzycy dziecięcej. Labbé jednak stwierdził, że nawet w niektórych ciężkich postaciach cukrzycy, leczonych insuliną, podawanie zielonych jarzyn dawało dobre wyniki i pozwalało na zmniejszenie liczby wstrzyknięć.

Autorzy niniejszej pracy obserwowali 15 przypadków różnych postaci cukrzycy, badając zachowanie się wagi, cukromoczu, acetonu w moczu i cukru we krwi podczas stosowania diety jarzynowej. Chorzy otrzymywali: rano — kubek kawy i 1 jajko, w południe — 500 g rosołu jarzynowego, 400 g jarzyn zielonych, 20 g sera, kawę i wino, wieczorem dietę jak w południe.

Stosowanie tej diety w grupie chorych na cukrzycę nieleczoną insuliną powodowało wybitne zmniejszenie się objawów choroby i znaczne zwiększenie tolerancji węglowodanów w okresie późniejszym. Również u chorych leczonych insuliną dieta ta pozwalała na zmniejszenie liczby wstrzyk-

nięć. Natomiast dieta ta nie nadaje się dla chorych wyniszczonych i dla dzieci.

Korzystny wpływ diety złożonej głównie z zielonych jarzyn na przebieg cukrzycy jest trudny do wytłomaczenia. Zapewne odgrywa tu rolę wyłączenie z diety mięsa, mała zawartość w niej tłuszczów i białka, wogóle pewne niedokarmianie, a nadto ilość i jakość węglowodanów zawartych w zielonych jarzynach, ich działanie alkalizujące, duża zawartość witaminy B oraz pewien wpływ na stosowaną insulinę.

Zielone jarzyny zawierają małe ilości węglowodanów przy dużych ilościach błonnika, co powoduje wolne ich wchłanianie w jelitach, a w następstwie zmniejszenie cukromoczu.

Jako zasadę leczenia cukrzycy autorzy podają, że należy unikać przekarmiania ustroju, a zwłaszcza obciążania trzustki, która uwolniona od nadmiaru węglowodanów może wznowić prawidłową czynność wewnątrzwydzielniczą.

Choroby nerek w r. 1938. Przegląd prac F. Rathery, M. Derot.

Paris Médical, Nr 42, 1938.

Dyskusja nad zaletami i wadami proponowanych klasyfikacji chorób nerek trwa dalej. Z nowych projektów wymienić trzeba projekt Castaigne'a, który chce, by istniały dwie odrębne systematyki: anatomiczna i kliniczna. Klinicznie odróżnia on choroby nerek: 1) z białkomoczem, 2) z obrzękami, 3) z objawami mocznicowymi. Podział ten różni się bardzo nie wiele od klasyfikacji Volharda, mającej bardzo wielu zwolenników.

Poszczególne próby czynnościowe nerek mają swych zwolenników. Porges uważa, że o stopniu uszkodzenia nerek świadczy zestawienie wyników szeregu badań, jak: próba zagęszczenia, wysokość zasobu zasad itd. Boyle ocenia rozwój choroby i ew. nia rozwój choroby i ew. powrót do zdrowia po powrót do zdrowia po przebytym zapaleniu nerek na podstawie procentowej zawartości składników komórkowych w stałej ilości moczu. Debré i Marie udoskonalili technikę prób Volharda u dzieci. Levi uważa czerwień trypanową i indygokarmin za najlepsze barwiki do bodań urologicznych.

Według Merklen'a okresowy białkomocz, t. zw. „czynnościowy" bywa pochodzenia nerkowego i pozanerkowego, a w powstawaniu jego odgrywać mają też rolę gruczoły wydzielania wewnętrznego. Rathery uważa, że nie bywa białkomoczu bez chorobowych zmian w nerkach.

Thiers spostrzegał chorego, który w ciągu 2 lat miał azotemię około 2 gramów (2000 mg/%) ciał szotowych we krwi. Rappaport podał nową metodę oznaczania azotu całkowitego, a Lips mocznika we krwi. Według Glouchenky'ego zawartość mocznika we krwi u zdrowego człowieka waha się w ciągu dnia od 20 do 75 mg/%. Jendrassik i Caster oznaczają fotometrycznie próbę ksantoproteinową, w której zaburzenia stwierdza się tylko przy niewydolności nerkowej znacznego stopnia. Kreatynemia zdarza się z dwu powodów: wywołują ją nadmierny dowóz kreatyny do ustroju oraz zaburzenie jaj przetwarzania, co bywa najczęściej przy chorobach wątroby. Cornil i jego współautorzy wskazują na ważność wskaźnika kreatyna kreatynina, którego obniżenie wskazuje na pozanerkowe pochodzenie zaburzeń. Goiffon opracował metodykę oznaczania polipeptydów w osoczu. Prawidłowo ilość ich wynosi 20 — 30 mg (Duval). Regulatorami polipeptydamii są wątroba, nerki i tkanki. Wszystkie czynniki, które powodują rozpad tkanki, podnoszą poziom polipeptydów we krwi. Do spraw takich należą: zabiegi chirurgiczne, urazy, rozległe oparzenia, naświetlania promieniami Roentgena, raki, tężyczka, ciężka cukrzyca, niedrożność jelit. Wzmożoną polipeptydemię spostrzega się też w niewydolności nerek, wątroby, tarczycy, jąder. Wielu autorów poziomowi polipeptydów we krwi przypisuje wartość prognostyczną. Wprowadzenie polipeptydów do krwi u zwierząt poprzednio uczulonych daje typowy wstrząs anafilaktyczny. Wg Nicolesco zwiększone podawanie soli chorym obniża polipeptydemię. Meerseman zajmuje się oznaczaniem poziomu kwasów aminowych w moczu, co ma być sprawdzianem sprawności wątroby. Przy długotrwałych wymiotach spotyka się azotemię z niskim poziomem chloru we krwi. Jednakże ponieważ główną rolę odgrywa tu czynnik znacznego odwodnienia nie należy stosować roztworów hypertonicznych soli, lecz roztwory izotoniczne w dużych ilościach. W przebiegu obfitych krwotoków z przewodu pokarmowego pojawia się również azotemia, którą tłumaczyć można wzmożonym wytwarzaniem mocznika i małomoczem.

Zagadnieniem pochodzenia obrzęków wątrobnych zajmuje się wielu autorów. Rozbieżność poglądów jest ogromna. Lemaire tłumaczy je zatrzymaniem soli, zaburzeniami gospodarki kwaso-zasadowej i zatrzymaniem związków imidoazolowych. Olmer wskazuje na uszkodzenie ściany naczyniowej. Parturier nie uznaje zatrzymania soli ,jako głównego powodu obrzęków, podkreśla natomiast znaczenie hypoproteinemii i zaburzeń tkankowych. Binger przypisuje powstawanie obrzęków nieznanego pochodzenia zaburzeniom w przetwarzaniu białek. Rocchini podkreśla, że tkanki obrzękłe mają zmniejszony przeziew. Levy i Magnon zajmują się techniką oznaczania poziomu chloru we krwinkach. Odrzucają oni metodykę Raszejowej i podkreślają wielką trudność należytego przygotowania krwinek do badań. Bernd badając gospodarkę kwaso-zasadową ustroju oznacza chlor w krwinkach i osoczu oraz zasób zasad i podkreśla konieczność oznaczania wszystkich tych czynników przy badaniach nad zakwaszeniem ustroju. Decourt stwierdził podniesiony poziom chloru we krwi w przypadkach choroby Basedowa, zaburzenie to wyrównywa się po leczeniu jodowym a nie ustępuje po zastosowaniu diety bezsolnej. Zawartość sodu w krwinkach wynosi prawidłowo 0.117 — 0.668 g/litrze (Raszejowa). Dalsze badania w tej dziedzinie stwierdzają obniżenie poziomu sodu we krwi w chorobie Addisona. Hartog po długich badaniach stwierdza, że sód nie wydaje się odgrywać roli w gospodarce wodnej ustroju.

Richard podkreśla duże znaczenie czynnika dziedziczności we wszelkich chorobach, przebiegających z nadciśnieniem. Dumas dzieli nadciśnienie na samorodne i objawowe. Nadciśnienie tętnicze wikła się często

zaburzeniami w obrębie jamy czaszkowej jak: obrzęk mózgu, zapalenie mózgu, zapalenie opon. Wyraźnych odchyleń humoralnych charakterystycznych dla stanów nadciśnienia nie wykryto. Patogeneza nadciśnienia obejmuje bardzo wiele czynników jak np. podrażnienie ośrodków śródmózgowia, zaburzenia przysadkowe, zaburzenia czynności nadnerczy, czego dowodem może być chociażby wzmożona ilość adrenaliny we krwi. Główna przyczyna znajduje się, zdaje się, w zaburzeniach czynności nerek. Badania doświadczalne wykazały np., że po podwiązaniu tętnicy nerkowej pojawia się nadciśnienie ,które znika po całkowitym wycięciu nerki. Wycięcie nerwu trzewnego nie usuwa nadciśnienia wg Goldblatta, natomiast połączenie tego zabiegu z usunięciem nadnerczy daje pomyślny skutek. Doświadczalnie wywołane nadciśnienie daje po pewnym czasie objawy niewydolności nerek. W zakresie lecznictwa wykryto nowe środki obniżające ciśnienie jak chlorofil, zioła oliwne, dieta bezsolna, a Wollheim poleca nowy wyciąg przysadki. Pizzaro stosuje diatermię. Delore zaś przestrzega przed często niebezpiecznym, a czasami bardzo skutecznym naświetlaniem nadnerczy promieniami Roentgena.

Różne objawy. W przebiegu choroby Brighta pojawia się często niedokrwistość monocytarna z leukocytozą i limfopenią. Towarzyszy jej bezkwaśność żołądka. Pochodzenie jej nie jest znane. Mach omawia zmiany kostne występujące czasami w przebiegu zapalenia nerek.

W początkowym okresie zapalenia nerek poziom cukru często się podnosi. Wg Diensta upośledzenie wytwarzania amoniaku w nerkach powoduje to, że ustrój walczy z zakwaszeniem za pośrednictwem sodu. Wszystkim prawie chorobom nerek towarzyszy wysoki poziom cholesteryny we krwi. Objaw ten osiąga swe maximum w nerczycy lipoidowej.

Toksyczne zapalenie nerek pojawia się między innymi przy zatruciu rtęcią, ołowiem, złotem. Michaud zastosował w pewnym przypadku z dobrym skutkiem siarkowodór doustnie. Liczne doniesienia świadczą, że wszystkie choroby zakaźne mogą w swym przebiegu wywołać zapalenie nerek. Tak więc notowano zapalenia nerek: gruźlicze, kiłowe, durowe, gośćcowe, zimnicze, błonicze, płonicze. Przebieg ich często bywa niewspółmierny z ciężkością ogólnego zakażenia. Poza tym jako moment patogenetyczny dla zapalenia nerek wysuwano w poszczególnych przypadkach przetaczanie krwi, a u dzieci cholerę i odstawienie dziecka od piersi.

Nerczyca lipoidowa pojawia się bardzo często u dzieci. Bywa ona uleczalna. Czasami sprawa ta występuje po wycięciu jednej nerki. Loubeyre spostrzegał przypadek tej nerczycy po leczeniu złotem. Niekiedy nerczyca lipoidowa ustępuje po chorobie wysokogorączkowej, co Clement chce zużytkować przez

zastosowanie w przypadkach nerczycy leczenia sztucznie wywołaną gorączką.

Zapalenia nerek z jednoczesnym uszkodzeniem miąższu wątroby zdarzają się w przebiegu wszelkich ciężej przebiegających zakażeń ogólnych oraz w zatruciach jak: ołowiem, dwuchromianem potasu itp.

Choroby nerek pojawiające się w czasie ciąży związane są zwykle z dawniejszym często skrycie przebiegającym uszkodzeniem nerki. Do takiego podłoża dołączają się różne inne czynniki będące bezpośrednim powodem objawów pojawiających się w okresie ciąży. Czynnikami tymi mogą być zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, błędy dietetyczne itd. Torres natomiast odróżnia dwie możliwości: stare zapalenie nerek obostrzone przez ciążę i samorodną sprawę chorobową nerki związaną z samą ciążą. Reeb podkreśla dobry wpływ diety bezchlorowej na przebieg porodu. Zapobieganie rzucawce porodowej polega na zapewnieniu jaknajlepszych warunków pracy nerkom. Tak więc należy przestrzegać spokoju, dokładnej diety, czasami zastosować środki uspakajające. W razie bezmoczu wskazane są wstrzykiwania hypotonicznego roztworu cukru gronowego, a w ostatecznym wypadku należy wykonać dekapsulację nerek.

Zakażenie dróg moczowych przez prątek okrężnicy powstaje najczęściej u osobników z zaparciem stolca, ze skłonnością do długotrwałego zatrzymywania moczu. Rozwojowi sprawy sprzyjają zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Często spotykane zapalenie pęcherza nie dość energicznie leczone wywołuje drogą wstępującą zapalenie miedniczek i niekiedy nerek. Jako leczenie zalecić należy dietę zakwaszającą i przeciwdziałającą zaparciom oraz środki odkażające. Wśród spraw zapalnych nerek krwiopochodnych Dos Santo rozróżnia zawał zatorowy często uleczalny środkami wewnętrznymi i zakrzep żylny, który wyleczyć można tylko zabiegiem chirurgicznym.

Leczenie zapalenia nerek. W zakresie leczenia zachowawczego Volhard podkreśla ważność leczenia dietetycznego. Zaleca on stosowanie przez 3 dni głodówki a następnie dietę suchą. Obok tego jako środek moczopędny stosuje on naparstnicę, a w przypadkach uporczywej azotemii obok tego stosuje diatermię, przykręgowe znieczulenie D 11-12 i ewentualnie wyłuszczenie nerki. Jako zabieg przyczynowy usuwać trzeba w odpowiednich przypadkach migdałki. Castaigne jest zwolennikiem leczenia wyciągami nerkowymi. Leczenie chirurgiczne wskazane jest w przypadkach ciężkich nie poddających się leczeniu zachowawczemu. Ucieka się doń często w razie bezmoczu. Z zabiegów chirurgicznych stosuje się wyłuszczenie, odnerwienie lub wycięcie nerki. Wyłuszczenie jest często skuteczne w leczeniu zapalenia nerek krwiotocznego i bolesnego. Zabiegi chirurgiczne są przeciwwskazane we wszelkich sprawach ciężkich, przewlekłych. Stanowią bowiem wtedy duże niebezpieczeństwo, a ewentualna poprawa bywa nieznaczna i krótkotrwała. Leczenie chirurgiczne nadciśnienia obejmuje: 1) odnerwienie nerki z jednoczesnym wycięciem lewego nadnercza, 2) jednostronne lub obustronne wycięcie nerwu trzewnego, ewentualnie z jednoczesnym wycięciem całkowitym jednego nadnercza lub częściowym obu nadnerczy, 3) wycięcie jednostronne całkowite lub obustronne częściowe nadnerczy.

Do zabiegu nie nadają się chorzy ze zmianami w sercu, lub z objawami niewydolności nerkowej oraz ludzie starsi ponad lat 55.

Wyniki przedstawiają się następująco: objawy niewydolności nadnerczy pojawiają się bardzo rzadko i to tylko w przypadkach po obustronnym częściowym wycięciu nadnerczy. Śmiertelność w czasie zabiegu jest nieduża. Chorzy po zabiegu dzielą się na trzy grupy: 1) ci, u których zabieg nie dał żadnej poprawy, 2) ci, u których spadek ciśnienia jest krótkotrwały ale zostaje u nich trwała poprawa stanu ogólnego, 3) chorzy, u których ciśnienie krwi opada na stałe i stan zdrowia poprawia się znakomicie.

Najliczniejsza jest grupa druga.

Irena Hromowa.

ORTOPEDIA.

Przebieg złamań u dzieci. (Remarques sur l'évolution des fractures chez l'enfant). Vulliet.

Revue med. de la Suisse Rom., str. 80, 1938.

Liczba złamań w ostatnim dwudziestoleciu wybitnie wzrosła, a względy natury ekonomicznej zmusiły chirurgów do szukania takich sposobów leczenia, które w najkrótszym czasie dawałyby najlepsze wyniki. Opracowano i opisano tak wiele metod technicznego załatwiania złamań, że lekarz — ogólny praktyk jest nieraz w dużym kłopocie, jaką technikę winien zastosować w danym przypadku. Autor zaznacza, że w przypadkach złamań u dzieci postępowanie winno być najprostsze (niedługotrwałe unieruchomienie), ponieważ przebieg tych złamań jest dużo pomyślniejszy, niż u osób dorosłych.

U dorosłych wzrost kości jest ukończony, procesy zaś zmierzające do gojenia złamania ograniczają się głównie do terenu samego złamania. Wszelkie przemieszczenia odłamów złamanej kości mają skłonność utrwalać się, prowadząc w ten sposób do zniekształceń i skróceń. U dzieci natomiast proces gojenia obejmuje nie tylko złamany odcinek kości, lecz dotyczy kości całej a nawet w stopniu niewiele mniejszym sąsiednich tkanek miękkich. Udział w odbudowie złamanej kości nie tylko tkanek najbliższych miejsca złamania, lecz również tkanek nieco dalszych, powoduje powstawanie bardzo dużej początkowo blizny kostnej. Blizna taka ulega jednak z czasem pomniejszeniu do rozmiarów właściwych przez to, że zostają wessane te jej części, które są zbędne dla czynności kości. W przeważającej większości przypadków odtworzony zostaje całkowicie pierwotny kształt kości, a po upływie paru lat trudno nawet doszukać się śladów przebytego złamania.

U dzieci okostna jest luźniej zrośnięta z kością właściwą niż u dorosłych i w razie złamania oddziela się od kości na znaczną odległość. Blizna kostna wytwarza się głównie kosztem głębokiej warstwy oddzielonej okostnej. Ta okostnowa blizna wytwarza się bardzo szybko. Natomiast udział szpiku kostnego w tworzeniu blizny jest niewielki i blizna szpikowa powstaje późno, jest cienka i słaba. Z tego to powodu między odłamami długo utrzymuje się szczelina na zdjęciach rentgenowskich. Główne zadanie blizny okostnowej — to wyrównanie przemieszczenia odłamów. Autor ilustruje to własnymi spostrzeżeniami.

W przypadku poprzecznego złamania trzonu uda z ustawieniem odłamów pod kątem zwróconym do przodu blizna okostnowa wytworzyła się głównie na stronie tylnej kości udowej. Stopniowo blizna ta przekształciła się w kość, końce odłamów zaś zwrócone do przodu uległy wessaniu i w ten sposób przemieszczenie zostało skorygowane całkowicie. Podobnie w paru przypadkach złamania przynasadowego z bocznym przemieszczeniem odłamów blizna okostnowa rozwijała się głównie w kącie utworzonym przez odłamy, prowadząc ostatecznie do zupełnego wyrównania przemieszczenia. Spostrzeżenia autora potwierdzają poza tym, że niewielkie wolne odłamy kostne, o ile uległy tak znacznemu przemieszczeniu, że nie zostały objęte blizną okostnową, najczęściej stopniowo się wchłaniają. W przypadkach złamań przystawowych albo stawowych (np. złamania łokcia) takie wolne odłamy początkowo mogą ograniczać ruchy w stawie, później jednak na czynność stawu nie wpływają, bo jeżeli nie zostaną wessane, to w miarę wzrostu kości zostają od stawu odsunięte.

Z powyższego nie wynika jednak by nastawianie złamań u dzieci było zbędne. Naturalne siły ustroju zmierzające do odbudowy kości niejednokrotnie okazują się niewystarczające w przypadkach dużych przemieszczeń odłamów. W szczególności wymaga starannego nastawienia złamanie zewnętrznego kłykcia kości ramieniowej, ponieważ zbyt rozległa blizna kostna może spowodować trwałe ograniczenie ruchów w stawie łokciowym.

Ze swych obserwacji przebiegu gojenia złamań wyciąga autor wniosek, że kształt odbudowanej po złamaniu kości ulega u dzieci pewnym zmianom jeszcze długo po tym jak nastąpił zrost. Zachodzi niewątpliwie współzależność kształtu zrośniętej kości z jej czynnością. Podczas jednak gdy u dorosłych czynność zależy od kształtu w jakim utrwaliła się kość po złamaniu, u dzieci przeciwnie kształt kości dostosowuje się do oczekującej je czynności. Odtworzenie prawidłowych kształtów złamanej kości u dorosłych zależy niemal wyłącznie od lepszego albo gorszego nastawienia złamania; u dzieci rola dokładnego nastawienia odłamów odgrywa już na ogół rolę znacznie mniejszą.

Samoistne pęknięcia kości. (La fissuration spontanée du squelette). P. Lombard et H. Tillier.

Mémoires de l'Acad. de Chir. T. 64, Nr 8, 1938.

Samoistne powstałe pęknięcia kości są zjawiskiem rzadkim i trudno wytłumaczalnym. Autorzy spostrzegali w ciągu 25 lat chorego z takim cierpieniem. Był to karzeł pochodzący od matki, mającej wybitne zmiany krzywicze. Sam chory już w wieku 3 lat miał zniekształcenie kończyn dolnych w postaci genua vara również na tle krzywiczym. W wieku późniejszym zniekształcenie kończyn dolnych przybrało postać genua valga. Gdy chory miał 15 lat zniekształcenie kończyn usunięto zapomocą nadkłykciowego przecięcia kości udowych. Podczas operacji stwierdzono nie-

zwykłą miękkość kości. Gdy chory miał 32 lata wystąpiły bóle w udzie prawym, przy czym kość udowa, poczęła się wyginać. Badanie Rentgenem wykryło poprzecznie biegnącą szczelinę w kości udowej, szerszą na stronie zewnętrznej uda, węższą po stronie przyśrodkowej. Chorego poddano operacji, która polegała na wypełnieniu szczeliny w kości wi:rami kostno - okostnowymi. W 7 lat później ponownie zjawiły się bóle, a badanie Rentgenem całego kośćca wykazało pęknięcia w obu kościach udowych, obu piszczelach i w lewej kości łokciowej. Budowa wielu kości wydawała się zmieniona, w szczególności kręgi były spłaszczone i miały kształt soczewek obustronnie wklęsłych, a kości miednicy przedstawiały zmiany osteomalatyczne. Ogólne badanie narządów wewnętrznych większych zmian nie wykryło poza pewnym zmniejszeniem zawartości fosforu nieorganicznego we krwi.

Autorzy wstrzymują się z oceną istoty opisanych zmian kostnych. L o o s e r podobne zmiany w kościach uważał za objaw późnej krzywicy. W przypadku M i l k m a n a pęknięcia wystąpiły w kościach uprzednio zupełnie prawidłowych; przytarczyczki sprawdzone operacyjnie zmian nie wykazywały; we krwi stwierdzono nieznaczne obniżenie poziomu wapnia, przy wyraźnym obniżeniu poziomu fosforu. Z punktu widzenia anatomii patologicznej w kościach dotkniętych powstawaniem samoistnym pięknięć znajdowano zmiany o cechach rozrzedzenia albo rozmiękania.

Uszkodzenia nerwu łokciowego w przypadkach wczesnych zamkniętych nadkłykciowych złamań ramienia. (Les lésions du nerf cubital dans les fractures fermées sus-condyliennes récentes de l'humerus). E. S o r r e l et M. S o r r e l-D é j e r i n e.

Mémoires de l'Acad de Chir. T. 64, Nr. 10, 1938.

Na 207 przypadków poprzecznego złamania nadkłykciowego kości ramieniowej z dużym przemieszczeniem odłamów spostrzegali autorzy w 7 przypadkach uszkodzenie nerwu łokciowego. Powikłanie to jest właściwe t. zw. „złamaniom przez zgięcie" (określenie K o c h e r a), kiedy to odłamana nasada przemieszcza się ku górze i ustawia przed trzonem. Nerw łokciowy bywa wtedy bądź przegięty na nierównej powierzchni odłamu górnego, bądź nadziany na kolec kostny, bądź wkleszczony między oba odłamy. Rozerwania nerwu w tych razach nigdy nie spostrzegano. Objawy porażenia nerwu łokciowego są najczęściej dyskretne i rozpoznanie zrobione bywa niekiedy dość późno. Zdaniem autorów, jeżeli objawy porażenia nie cofają się w ciągu 10 dni mimo prawidłowego nastawienia złamania, należy wykonać zabieg krwawy mający na celu uwolnienie nerwu. U swoich 7 chorych uzyskali autorzy w ten sposób wyleczenie całkowite.

W sprawie 13 przypadków wyłuszczenia w stawie biodrowym. (A propos de 13 cas de desarticulation de la hauche). R. L e r i c h e.

Mémoires de l'Acad. de Chir. T. 63, Nr 35, 1937.

Autor wysuwa zasadę, żeby operację wyłuszczenia w stawie biodrowym robić delikatnie, powoli, jaknajdokładniej opanowując przy tym krwawienie. Postępowanie takie zmniejsza wybitnie śmiertelność pooperacyjną. Autor podwiązuje przede wszystkim tętnicę biodrową zewnętrzną, albo wspólną; mięśnie przecina każdy oddzielnie, natychmiast podwiązując krwawiące drobne naczynia mięśniowe; nerwy biodrowy i kulszowy przed przecięciem blokuje nowokainą. Staranność, dokładność i z konieczności powolność w wykonaniu zabiegu powinna być taka, jak w operacjach na mózgu, na żołądku, albo na tarczycy. W 11 przypadkach wykonał autor operację z powodu sprawy nowotworowej, w 2 przypadkach z powodu gruźlicy. Gojenie u wszystkich chorych miało przebieg zupełnie pomyślny.

Przypadek rozerwania odrosłej łąkotki. (Un cas de nouvelle rupture d'un menisque régénéré). P i u l a c h s.

Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. médico-chir., T. 15, Nr. 1, 1938.

Wielu autorów zajmowało się zagadnieniem odrastania łąkotki po operacyjnym jej wycięciu. Stwierdzono, że łąkotka może istotnie odrastać, że odrasta ona z torebki stawowej i że po odrośnięciu zbudowana bywa z włóknistej tkanki łącznej, różni się więc w swej budowie od łąkotki prawidłowej, która posiada budowę włóknisto-chrząstkową.

W przypadku autora chodziło o żołnierza, który w 2 lata po operacji wycięcia łąkotki doznał skręcenia w stawie kolanowym, po czym ponownie wystąpiły objawy blokady stawu. Rozpoznano rozerwanie odrosłej łąkotki i poddano chorego operacji, podczas której stwierdzono poprzeczne rozerwanie łąkotki w jej przedniej trzeciej części. Usunięta łąkotka składała się wyłącznie z tkanki włóknistej.

Autor nie wypowiada się w sprawie zapobiegania odradzania się łąkotki, co być może dałoby się uskutecznić przez wycinanie razem z łąkotką części torebki stawowej.

W. Ostrowski.

GINEKOLOGIA

Rozpoznanie ciąży przez wstrzykiwanie wśródskórne wyciągu gonadotropowego. (Du diagnostic de la grossesse par intra-dermo réaction avec un extrait gonadotrope). L a f f o n t i È r e s.

Bull. de la Soc. de gyn. et d'obst., Nr. T, r. 1938.

Autorzy zastosowali tę metodę rozpoznawania ciąży, wzorując się na pracy, ogłoszonej w literaturze amerykańskiej. Metoda polega na wstrzykiwaniu wśródskórnym wyciągu gonadotropowego, przygotowanego z moczu ciężarnych U kobiet ciężarnych wynik odczynu jest ujemny, co tłumaczy się tym, że kobieta uodporniona jest na substancje, które produkuje i wydala w dużej ilości.

Autorzy zastosowali ten sposób w szeregu przypadków, otrzymując jednak wyniki ujemne.

Na podstawie swych doświadczeń, autorzy twierdzą, że metoda powyższa, jako dająca zaledwie 30% wyników dodatnich nie ma najmniejszego praktycznego znaczenia.

Wyniki leczenia nadżerek wstrzykiwaniami miejscowymi follikuliny. (De l'érosion cervicale. Résultats du traitement par des injections locales de folliculine). J. W a n r e l l.

Gynécologie et Obstétrique, T. 38, Nr. 1, r. 1938.

Autor stosując duże dawki follikuliny w różnych cierpieniach ginekologicznych i widząc jej dodatni wpływ na gojenie się współistniejących

nadżerek szyjnych postanowił to działanie follikuliny wykorzystać. Z wszystkich możliwych dróg stosowania follikuliny wybrał autor drogę wstrzykiwań miejscowych. W przypadkach zupełnie świeżych nadżerek specjalnie dobrych wyników nie otrzymał, natomiast w przypadkach nadżerek starych, utrzymujących się miesiącami i leczonych różnymi sposobami otrzymał wyleczenie szybkie i trwałe. Technikę autor stosował następującą: wstrzykiwał follikulinę do szyi podśluzowo lub śródmiąższowo w roztworze oliwy w dawce 500 — 1000 j. m. w ciągu 2 dni. Wstrzykiwania te powtarzał kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych nakłuwając śluzówkę dokoła nadżerki. omijając okresy periodów.

W 50 przypadkach leczonych tylko w powyższy sposób otrzymał wyniki bardzo dobre. W 5 przypadkach nie zdołał follikuliną otrzymać wyleczenia i musiał przystąpić do leczenia miejscowego przyżegającego lub do amputacji szyi.

Autor zaznacza, że wszystkie te przypadki były leczone uprzednio bezskutecznie różnymi sposobami przez okres od kilku miesięcy do 2 — 3 lat. Badanie mikroskopowe wycinków śluzówki zrobione w kilku przypadkach po wyleczeniu, nie wykazało w żadnym atypowego bujania śluzówki, parakeratozy, ani też leukoplazji.

Uwagi w sprawie wskazań i techniki całkowitego wycięcia macicy z powodu mięśniaków. (Remarques sur les indications et la technique de l'hysférectomie paur fibrome utérins). J. Charrier i J. Gosset.

Presse Médicale, Nr. 59, 1938 r., str. 1145.

Podstawą niniejszej pracy było dążenie do poprawy wyników operacyjnego leczenia mięśniaków macicy. Statystyka bowiem z r. 1936 prof. Gosset'a i Funck-Brentano wykazała 3,4% śmiertelności chorych operowanych z powodu mięśniaków macicy na materiale 1163 chorych. Próby uodpornienia chorych przeciwko powikłaniom zakaźnym dotyczącym czy otrzewnej czy też tkanki luźnej miednicy małej spełzły na niczym (uodpornienie polegało na wstrzykiwaniu propidonu domięśniowo); nie pomogło również staranne zamykanie kanału szyi w pozostawionym podczas operacji kikucie szyi.

To też autorzy zwrócili się do doświadczenia klinicznego, polegającego na stosowaniu wycięcia całkowitego macicy mięśniakowatej, zaznaczając przy tym wyraźnie, że powrót tym samym do załatwionego, jak się zdawało sporu, — wycięcie całkowite, czy odcięcie nadpochwowe macicy z mięśniakami — nie leży bynajmniej w ich intencji.

Bliższe rozejrzenie się w naturze powikłań pooperacyjnych podkreślić musi ich naturę zakaźną i to niezależnie od stopnia nasilenia objawów, od ciężkich stanów septycznych, do ledwo zaznaczonego wzniesienia ciepłoty i trudności w odchodzeniu gazów. Doprowadzić to może do niedrożności jelit, oczywista na tle zapalenia otrzewnej.

W poszukiwaniu przyczyn tego stanu zakaźnego otrzewnej trudno wszystko odnieść do wadliwej techniki, czy błędów w aseptyce operacyjnej.

Natomiast zwrócić się należy do niebezpieczeństw wynikających z założenia drenu do zatoki Douglasa, w przypadkach na ogół czystych. Jest on nie tylko ciałem obcym w otrzewnej, ale nawet może być miejscem przyklejenia się sieci



i stąd nawet stać się może przyczyną prawdziwej niedrożności jelit.

Drugą przyczyną powikłań otrzewnowych może być peritonizacja typowa dla techniki nadpachwinowego odcięcia macicy: wytwarza ona głęboką zatokę Douglasa, gdzie może nastąpić wgłębienie pętli jelita.

Za główny czynnik zakażenia pola pooperacyjnego uważają autorzy szyjkę macicy, jako zbiorowisko drobnoustrojów. Zakażenie idące z szyjki macicy trafia na podatny grunt w postaci wylanych do zatoki Douglasa kilkunastu cm³ płynu krwistego, stwierdzanego tam zawsze po operacji. Stan powyższy staje się łatwo podstawą omówionej wyżej niedrożności jelit.

Rozumowaniu powyższemu zarzucić można jedynie nadmierną apodyksyczność w stwierdzeniu, że szyjka macicy jest nieodzownie źródłem zakażenia otrzewnej miednicy małej.

Konsekwencją powyższego stanowiska jest zalecanie całkowitego wycięcia macicy zamiast odcięcia nadpochwowego.

Technika badania nie wnosi zasadniczo nic nowego: wycięcie macicy, dren przez pochwę poniżej peritonizacji, która polegała na połączeniu otrzewnej pęcherza ze ścianą jelita przez szereg szwów węzełkowych.

98 przypadków bez zejścia śmiertelnego nie jest bardzo przekonywujące wobec porównawczo olbrzymiej liczby 1163 przypadków podanych w statystyce Gosset'a i Funck-Brenlano.

(A przecież tylko wyniki kliniczne mogły by nas przekonać o istotnej wyższości tej czy innej metody operacyjnej — same tylko rozumowania spekulacyjne nie mogą obalić ustalonej oddawna zasady, że otwarcie pochwy w czasie laparotomii może być źródłem zakażenia. — Refer.).

W sprawie przebicia macicy. (A propos des perforations uterins). Iovanovitch.

Le monde médical, 15.VII.1938.

W związku z czterema przytoczonymi przypadkami przebicia macicy podczas zabiegu chirurgicznego podaje autor kilka uwag w sprawie przebicia macicy.

Zdaniem autora liczba przypadków przebicia macicy stale wzrasta. Najczęstszym sprawcą przebicia jest lekarz (na 143 przypadki w 93 przebicia dokonał lekarz, w 22 pacjentka, w 5 akuszerka — w/g Heynemanna).

Na przebieg i rokowanie miejsce przebicia nie wpływa w takim stopniu, jak wielkość uszkodzenia anatomicznego. Przebicie trzonu jest groźne, gdyż powoduje łatwy rozwój ogólnego zakażenia oraz często łączy się z uszkodzeniami narządów jamy brzusznej. Uszkodzenie szyi natomiast wywołuje często septyczne zapalenie otrzewnej miednicy małej z wysiękiem ropnym bądź zgorzelinowym w zatoce Douglasa. Przebicie może być punktem wyjścia posocznicy, posocznico-ropnicy, zapalenia otrzewnej, skrętu kiszek. Przebieg gojenia się rany jest różny, znane są wypadki zagojenia się bez naruszenia otrzewnej.

Rozpoznanie przebicia przedstawia dużo trudności, gdy obraz kliniczny nie jest typowy, a jednocześnie pacjentka całkowicie zaprzecza możliwości przebicia. Oczywista sprawę odrazu wyjaśnia stwierdzenie części jelit, bądź krezki w pochwie z jednoczesnym krwawieniem i objawami ostrego zapalenia otrzewnej. Czasem pęknięta ciąża pozamaciczna lub zatrzymanie łożyska w przypadku zakażonym dają podobne objawy.

Pogląd na leczenie przebicia macicy nie jest jednolity. Ścierają się ze sobą kierunek zachowawczy i operacyjny, z których każdy jest reprezentowany przez wielu zwolenników. Zdaniem autora po dokładnym rozpatrzeniu obu poglądów nie znajduje się w nich rozbieżności tak daleko idącej, aby przy indywidualnym traktowaniu przypadków nie można było ich uzgodnić: odporność chorej, stopień zakażenia, okoliczności w których nastąpiło przebicie, objawy otrzewnowe, obrażenia jelit — każdy z tych objawów zosobna zmienia wskazania lecznicze. Zwolennicy kierunku zachowawczego stosują lód i dokładną obserwację stanu pacjentki. Wszystkie te przypadki, w których przebicia dokonał nie lekarz i okoliczności nie są znane, należy natychmiast operować. Opierając się na statystyce Mondora autor stwierdza, że lepsze wyniki daje leczenie operacyjne (Peham i Katz na 100 przypadków w 30 zastosowali leczenie zachowawcze, osiągając bardzo dużą śmiertelność. Heyn na 53 operowanych przypadków miał 4 przypadki śmierci).

Jedyną racjonalną metodą operacyjną jest laparotomia, przy tym istnieją dwie możliwości: zeszycie rany bądź usunięcie macicy. Macicę autor usuwa w przypadkach miejscowego zakażenia lub zgorzeli, oraz tam, gdzie stwierdza duży, poszarpany otwór. Macicę zeszywa w przypadkach świeżych oraz u kobiet młodych i skrwawionych, gdy rozmiary ran na to pozwalają.

T. Zawodziński.

CHOROBY OCZU

Rola ezeryny w leczeniu zapaleń rogówki. (L'ésérine, son emploi dans le traitement des keratites). Wł. Kalaschnikow.

Annales d'oculistique. T. CLXXV, mai 1938.

Jako motto swej pracy autor wybrał wyjątek z publikacji A. Darier „Leçons thérapeutique oculaire", który brzmi: „można przyjąć, że wszyscy okuliści zostali atropinomanami z wielką szkodą pacjentów... Jest tylko jedno, jasno określone wskazanie do stosowania atropiny, mianowicie bojaźń przed wytworzeniem zrostów tylnych".

Po wyliczeniu autorów, którzy, począwszy od Donberga przed 50 laty, następnie w 20 lat później, w pracach Katza, Kazasa i innych, zalecali stosowanie ezeryny, jako najlepszego leku w chorobach rogówki, autor przytacza rezultaty osiągnięte na podstawie swej 35 letniej pracy w charakterze okulisty, zaznaczając, że stosowanie ezeryny dawało mu zawsze zupełne zadowolenie, nawet w wypadkach bardzo ciężkich.

W piśmiennictwie okulistycznym atropina zajmuje pierwsze miejsce pomiędzy środkami lekowymi rogówki, podczas gdy ezeryna jest uważana jako lek pomocniczy, rzadko konieczny, w każdym razie drugorzędny. Nawet w ostatnim wydaniu podręcznika prof. Fuchsa (1932) w rozdziale poświęconym chorobom rogówki — pominięto ezerynę.

Autor zaznacza, że stosowanie atropiny w zapaleniu rogówki (w obawie przed ewentualnością

zapalenia tęczówki) hamuje obieg cieczy śródocznych i może spowodować podwyższenie ciśnienia gałkowego. Powołując się na Donberga twierdzi, że atropina jest trucizną dla rogówki. Proponuje za Katzem przyjąć, jako prawidło: „przeciwko zapaleniu tęczówki — atropina, przeciwko zapaleniu rogówki — ezeryna".

Autor przypomina spostrzeżenia Kazasa o niezwykle szybkim i dodatnim działaniu ezeryny w leczeniu, pryszczykowego zapalenia rog wki i podaje szereg własnych spostrzeżeń, dotyczących zadawnionych przypadków kerato-iritis, powikłań po operacji zaćmy, kerato-conjunctivitis eczematosa (u chłopca dwunastoletniego i sześcioletniego), kerato-iritis syphilitica, ulcus corneae cum hypopyone traumat., keratitis parenchymatosa, keratitis superficialis. We wszystkich wyżej wspomnianych przypadkach działanie ezeryny było niezawodne. Stężenie leku wynosiło od 1 do 5 na 1000 i jako takie nie wywoływało bólów głowy i oczu, mdłości i wymiotów. Było stwierdzone, że rozczyn ezeryny 1 : 12000 działał jeszcze na tęczówkę.

Ezeryna działa prędzej niż podobny rozczyn atropiny (prędzej dyfunduje), jednakże działanie jej jest dwukrotnie krótsze od działania atropiny.

Dodatnie działanie ezeryny w chorobach rogówki autor tłómaczy w sposób następujący: zwężając źrenicę — zmniejsza światłowstręt. Jest bardzo prawdopodobne, że w przeciwieństwie do atropiny, która jest jadem dla rogówki, ezeryna odgrywając rolę w metabolizmie komórkowym rogówki, pobudza odżywianie tej ostatniej i sprzyja jej odnowie.

Reasumując autor stwierdza:

1) Ezeryna jest najlepszym środkiem leczniczym w chorobach rog wki.

2) Przyjmując twierdzenie Katza: przeciw zapaleniu tęczówki — atropina, przeciwko zapaleniu rogówki — ezeryna, autor dodaje własne uzupełnienie: czasami jest wskazane podawać ezerynę na zmianę z atropiną (zapalenie tęcz wki — atropina, wpływ wtórny atropiny na rogówkę — ezeryna).

Koniecznym jest stosowanie słabych rozczynów ezeryny (od 1 do 5 na 1000), które zachowując swą aktywność nie powodują nigdy powikłań.

S. Topolski.

CHOROBY SKÓRY

Wyprysk pochodzenia grzybicowego u „hebaniarzy". (Eczema mycosique des ébénistes). Jansion, Hyronimus, Kouchner.

Bull. et mémoires de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris, 1938, Nr. 19.

Przypadek wyprysku u stolarza, pracującego przy drzewach egzotycznych jest ciekawym przyczynkiem do grupy chorób zawodowych.

37-letni mężczyzna od młodzieńczych lat pracuje jako „hebaniarz". W 25-tym roku życia wy-

stąpiły u niego po raz pierwszy na skórze palców rąk drobne pęcherzyki. Schorzenie rozpoznano, jako dyshydrosis.

Leczony był bezskutecznie różnymi sposobami przez okres 5-ciu lat, po którym to czasie wykonano liczne próby skórne, używając jako antygenów zasad, leków, wyciągów licznych drzew egzotycznych, stosowanych w stolarstwie artystycznym, w końcu rozmaitych zarazków i grzybów. Z licznych tych prób jedynie wykonane z przesączem hodowli grzybów a mianowicie z epidermofityną, lewuriną i trichofityną wypadły dodatnio, wszystkie inne były całkowicie ujemne.

Stan chorego w ciągu kilku następnych lat stopniowo pogarszał się, wykwity pojawiły się także na stopach — przybrały wygląd rumieni łuszczących się i częściowo sączących. W 10-tym roku trwania schorzenia, wykwity nagle zajmują całą skórę, a wybuch ten jest typu wykwitów rumieniowo pęcherzykowych.

Choremu zastosowano leczenie wielowartościową szczepionką grzybicową, którą wstrzykiwano domięśniowo co drugi dzień w ilości 1 — 5 cm^3 (diasto-clasine polymycosique). W ciągu kilku tygodni wykwity ustąpiły całkowicie. Od tego czasu, gdy chory powracał do pracy, wykwity znowu od czasu do czasu pokazywały się na rękach, nigdy jednak nie były bardzo liczne a powtórzenie leczenia szczepionką, zastosowaną uprzednio, zawsze szybko dawało dobry skutek. Poszukiwania grzybów w najbliższym otoczeniu chorego dało wyniki dodatnie. Kilka odmian grzyba znaleziono w wysuszonym kleju i miksturach używanych w stolarstwie.

Przypadek powyższy należy uważać za przypadek grzybicy ze szczególnym stanem alergicznym chorego; jako taki nie może on być zaliczony do schorzeń zawodowych.

Chemioterapia rzeżączki przy pomocy organicznych połączeń siarki. (Conduite du traitement chimiothérapique de la blennorragie à l'aide des composés organiques du soufre). P a l a z z o l i, B o v e t.

Paris Médical, 1938, Nr. 11.

Praca obejmuje tylko spostrzeżenia dotyczące dwuch związków organicznych siarki: p-aminophenylsulfamidowego (Septoplix, Néoccyl, Lysococcine) i di - p - acetylaminophenylsulfonowego (Rodilone). Obydwa te leki stosowane były w przypadkach rzeżączki już to same, już to równocześnie z leczeniem miejscowym.

Septoplix stosowany był jako lek wyłączny, jedyny w dużych dawkach, gdyż stwierdzono, że skutek leczniczy jest proporcjonalny do ilości zastosowanego leku. Nigdy nie podawano od początku mniej, jak 4 gr dziennie i dopiero po 7-miu dniach obniżano dawki do 3-ch i 2-ch gramów. Ten sposób leczenia dawał pożądany skutek o ile objawy nietolerancji nie zmuszały do odstawienia leku. Ponieważ objawy zatrucia były częste, zmniejszano dawki, wtenczas jednak odsetek wyleczeń spadał do 50% (przy dawce dziennej 3 gr przez 10 — 20 dni). Septoplix w porównaniu z Rodilonem okazał się środkiem energiczniejszym, ale równocześnie bardziej toksycznym. Po podaniu jednego z dwuch wymienionych leków, już w kilka dni, w przypadkach przebiegających korzystnie wydzielina z ropnej zmienia się na śluzową, wkońcu znika, znikają także gonokoki. Jeżeli do kilku dni brak jest takiego wyniku, nie ma celu kontynuować leczenia.

Ponieważ wyleczenie rzeżączki przy pomocy jednego z wymienionych leków okazało się rzeczą trudną do osiągnięcia, przeto zastosowano te leki łącznie z leczeniem miejscowym i ten sposób okazał się bardzo korzystnym. Już 1 gram Rodilonu pro die wystarcza do wyleczenia rzeżączki, leczonej równocześnie miejscowo, a 2 gr pro die jest dawką maksymalną i nie należy jej przekraczać. O ile 2 gr leku, podawanego przez kilka dni, nie sprowadzi należytej poprawy, podniesienie dawki również nie da dobrego wyniku. Oceniając wyniki leczenia należy pamiętać, że wyjaśnienie moczu nie jest dowodem wyleczenia i że wszelkie badania kontrolne winny być wykonywane po odstawieniu leku, podawanego doustnie. Po odstawieniu leku wykonywano jeszcze w ciągu 4 dni zabiegi miejscowe, po czym próby kontrolne. W przypadkach, przebiegających bardzo korzystnie, wyjaśnienie moczu i zniknięcie gonokoków następuje po 2 dniach, leczenie trwa więc 8 — 10 dni, schorzenie nie daje nawrotów. Jeżeli po pierwszej przerwie w leczeniu doustnym mocz znowu był mętny i gonokoki pojawiały się, co zdarzało się w 4% przypadków tej grupy, to wtenczas podawano znowu lek doustnie (po 1 gr w ciągu 5 — 8 dni), po czym zwykle rzeżączka była ostatecznie wyleczona.

W przypadkach, nie tak pomyślnie przebiegających wyjaśnienie moczu i zniknięcie gonokoków nie następuje w pierwszych dniach leczenia, lecz później, zwykle jednak nie później, jak piątego dnia, a wtenczas próby kontrolne należy wykonywać nie wcześniej, jak 10-tego dnia po zniknięciu gonokoków. Nawroty w tej grupie są równie częste, jak w pierwszej, występują w postaci dosyć ostrej, pomimo to nie należy podawać dalej leku doustnie, lecz zastosować jedynie przez 8 dni zwykłe leczenie miejscowe (przepłukiwania cewki) a dopiero po tym czasie podać drugą serie leku doustnie w zwykłych dawkach (2 gr pro die). Tak podany lek działa energiczniej niż podawany jednym ciągiem, bez przerwy. W dalszym ciągu próby kontrolne należy znowu rozpocząć 10-tego dnia od chwili zniknięcia gonokoków.

W przypadkach, przebiegających niekorzystnie po 5 — 8 dniach nie znikają gonokoki i mocz nie wyjaśnia się. Należy w tych przypadkach zaprzestać leczenia doustnego, stosować tylko miejscowe, dać się „zestarzeć" rzeżączce i dopiero po dłuższym okresie czasu „uderzyć" ponownie jednym z wymienionych leków. Takich późnych „uderzeń" można próbować do trzech razy, gdyż zauważono, że w niektórych przypadkach przy trzeciej serii dopiero następuje pożądany skutek.

Poszukując gonokoków należy pamiętać, że mogą one wystąpić śródkomórkowo i pozakomórkowo, w postaci zwykłej lub zwyrodniałej, jako duże koki, ułożone czwórkami lub pojedyńczo. Aby próby kontrolne miały znaczenie, należy je wykonywać najwcześniej w 4 dni, po zaprzestaniu wszelkiego leczenia, po podawaniu codziennym w ciągu tych dni małych dawek alkoholu (piwo — wino), po stosunku płciowym odbytym z użyciem prezerwatywu, a jeżeli w moczu utrzymują się nitki należy przed ostatecznym badaniem wstrzyknąć do cewki 5 ccm roztworu azotanu srebra 1/1000, który to zabieg albo sprowokuje pojawienie się gonokoków albo zniknięcie nitek.

Powikłania w czasie leczenia mogą być następujące.

1) Przy użyciu roztworu protargolu do przepłukiwania cewki (w rozcieńczeniu ½°/₀₀) często po kilku dniach zjawia się t. zw. „kropla ranna" a niekiedy również i pierwsza porcja moczu już oczyszczona znowu nieznacznie mętnieje. Gonokoków nie znajduje się. Obniżenie ilości przepłukiwań lub całkowite ich zaprzestanie zwykle usuwa te niepożądane objawy, co, jeżeli nie nastąpi, świadczy o utrzymywaniu się zakażenia, a w tych przypadkach należy leczenie zaczynać od początku. Autorzy spostrzegali w 1% przypadków nawroty schorzenia w 10 dni po ostatecznym badaniu kontrolnym i nie mogą orzec, czy w tych przypadkach wchodzi w grę zwiększenie jadowitości zarazków po odstawieniu leku, obniżającego ich żywotność, czy też wydostają się one na zewnątrz, pozostając uprzednio w zamkniętych ogniskach, do których leki nie miały dostępu. Te późne nawroty nie są uporczywe i ustępują łatwo pod wpływem leczenia. Należy o nich pamiętać i przestrzegać przed zbyt wczesnym bezpośrednim stosunkiem płciowym.

2. Jako oznaką nietolerancji na związki sulfamidowe i sulfonowe mogą wystąpić następujące objawy: sinica — częsta po zastosowaniu 2 lub więcej gramów na dobę Septoplix'u; po użyciu Rodilon'u rzadko występuje i znika natychmiast po odstawieniu tego leku.

Bladość wraz z niedokrwistością jest częstym objawem w przypadkach omawianych, nie zawsze jednak zależy od podawania leków doustnie, bo w niektórych przypadkach i przed tym stwierdzono obniżenie liczby czerwonych ciałek we krwi. Uczucie zmęczenia występuje często i zależy od zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Jeżeli utrzymuje się ona nawet po odstawieniu leków, należy przeprowadzić leczenie strychniną. Zaburzenia w przewodzie pokarmowym rzadko występują, a sprzyjają im błędy dietetyczne.

Na czas podawania związków sulfamidowych i sulfonowych należy przestrzec chorego przed spożywaniem jaj i dużych ilości mięsa, polecić dietę węglowodanową a stanowczo zabronić soli czyszczących. Powikłania ze strony wątroby spostrzegano przy stosowaniu Septoplix'u, a mianowicie przy podawaniu 2 gr dziennie tego leku częste były stany podżółtaczkowe, przy podawaniu 3 gr żółtaczki. Odkąd stosują autorzy Rodilon, nie spostrzegają tych powikłań. Pomimo najbardziej skrupulatnych poszukiwań nie spostrzegano wcale zaburzeń ze strony nerek podczas podawania obu leków.

Anafilaktyczne objawy nietolerancji w postaci obrzęków i rumieni występowały wtenczas, gdy dawki Rodilonu zbliżały się do 3 gr, nie spostrzegano ich nigdy podczas leczenia Septoplix'em. Z innych powikłań należy wymienić obrzęk twarzy i uogólnioną osutkę swędzącą w przypadku równoczesnego pobrania siarczanu sodu, przejściowy stan zapalny nerwu wzrokowego w przypadku równoczesnego podawania siarczanu żelaza, sulfonhaemoglobinemię przy równoczesnym podawaniu soli czyszczących. Autorzy przestrzegają również przed równoczesnym stosowaniem leków

przeciwkiłowych (arsenu i bizmutu) i przed równoczesnym podawaniem wogóle innych leków, gdyż może w tych przypadkach wystąpić agranulocytoza. Wszystkie wymienione niepożądane objawy spostrzegali autorzy wtenczas, gdy dawki leków dochodziły do 3 gr pro die. Odkąd dawki obniżono, powikłań prawie nie stwierdza się.

Ze strony samego zakażenia spotykano, na 300 przypadków leczonych organicznymi połączeniami siarki i równocześnie miejscowe, następujące powikłania: 2 razy jednostronne zapalenie jądra, 2 razy zmiany stawowe, które szybko ustąpiły pod wpływem swoistej szczepionki, jeden raz couperitis acuta.

Zjadliwość szczepu i rozległość zakażenia nie odgrywały najważniejszej roli w leczeniu stosowanym przez autorów. Zarówno zakażenia jedynie przedniej, jak i całej cewki poddawały się jednakowo leczeniu. Wyraźnie gorzej postępowało leczenie w przypadkach ostrych, lepiej w podostrych i przewlekłych. (96% wyleczeń).

Reasumując wyniki swoich spostrzeżeń, autorzy twierdzą, że sulfamidowe sulfonowe leki są dzielnym środkiem pomocniczym w miejscowym leczeniu rzeżączki i skracają znacznie czas leczenia (około 80% przypadków leczono krócej niż 20 dni).

Przyczynek do nowej chemioterapii rzeżączki. (A propos de la nouvelle chimiothérapie de la blennorragie). G i l l e s C h a n i a l.

Le Journal de Méd. de Lyon, 1938, Nr. 442.

Przed około 3-ma laty wprowadzono do lecznictwa zakażeń paciorkowcowych i meningokokowych nowe środki chemiczne, pochodne siarki i azotu. Bliskie pokrewieństwo meningokoków i gonokoków skłoniło świat lekarski do zastosowania tych leków w przypadkach zakażenia rzeżączką.

Następujące nowe pochodne siarki, mogą być zastosowane w leczeniu rzeżączki: 1) p-aminophenyl-sulfamid (Septoplix franc., Sulfonamide angiel., Sulfanilamide ameryk., Prontosil niemiec.), 2) p.-aminophenyl-sulfonyl-aminophenyl-dimethyl-sulfamid (Uliron), 3) Novamide i 4) Rhodoline.

S e p t o l i x tabletkach po ½ gr stosuje się u dorosłego mężczyzny, według D u r e l'a, po 8 tabletek dziennie przez 8 dni, potem po 6 dzienie w ciągu następnych 8-miu dni, w końcu po 4-ro dniowej przerwie po 4 dziennie znowu przez 8 dni. Lek należy pobierać po 1 pastylce z niewielką ilością wody. Ten sposób podawania ogólnie przyjął się wśród lekarzy lyońskich. U kobiet dawki są nieco niższe, zaczynają się od 6 tabletek, następnie podawane są w ilości 4-ch. U dzieci poniżej 12 lat podaje się 1 — 2 gr dziennie, u osesków ½ — 1 gr. Wszelkie inne leki należy odstawić, jedynie podać można organiczne związki żelaza, aby zwalczyć niedokrwistość, która niekiedy przy tym leczeniu występuje. W czasie przerwy w podawaniu leku należy wykonywać badania kontrolne i prowokacyjne, jeżeli są podstawy do przypuszczenia, że zakażenie ustąpiło. W przypadkach ostrego i podostrego zajęcia cewki leczenie trwało około 30 dni a odsetek wyleczeń w zestawieniach lyońskich wynosi 33% — 76%. Daleko lepsze i pewniejsze wyniki leczenia tym sposobem uzyskuje się w przypadkach rzeżączki przewlekłej cewki.

W ostatnich czasach wszyscy skłaniają się do równoczesnego leczenia miejscowego, gdyż i wyniki są wtedy lepsze i ilość podanego, a często toksycznego leku, może być zmniejszona (rozpoczynać od 6 tabletek dziennie). W przypadkach powikłań ze strony gruczołu krokowego, jąder i najądrzy wyniki lecznicze są bardzo dobre. W 17-tu przypadkach rzeżączki dziewczynek spostrzeżono 8 szybkich i całkowitych wyleczeń bez jakiegokolwiek leczenia miejscowego. Co się tyczy rzeżączki u kobiet wyniki są bardzo rozbieżne, w każdym razie jednak w 6 — 12 dni można uzyskać, przez stosowanie wyłącznie doustne leku, zniknięcie gonokoków z wydzieliny. Leczenie rzeżączki u kobiet winno być jednak zawsze równocześnie doustne i miejscowe. O leczeniu zmian stawowych wyżej wymienionym lekiem, ze względu na zbyt małą ilość przypadków spostrzeganych, autor nie może wypowiedzieć swego zdania.

Objawy złego znoszenia leku, jakkolwiek nie zawsze ciężkie, są jednak częste, występują w 50% przypadków. Są to bóle głowy, nieraz bardzo nasilone i połączone z zawrotami, sennością i uczuciem upicia się; bóle żołądka, nudności; niekiedy wymioty. Objawy te nie są groźne, są jednak zawsze wskaźnikiem do zmniejszenia dawek a często sygnałem, rozpoczynającej się całkowitej nietolerancji; zjawiają one nagle w pierwszych dniach leczenia i ustępują zwykle po zmniejszeniu dawek. Pod koniec 8 — 10-go dnia występują niekiedy objawy bardziej niepokojące; sinica warg, odsiebnych części kończyn, paznogci i spojówek zależna najprawdopodobniej od methemoglobinaemii i sulfhehoglobinaemii; sinica jest wskazaniem do natychmiastowego badania krwi (morfologia i widmo) i ewentualnie do całkowitego odstawienia leku. Pamiętać należy, że u osobników, reagujących na omawiany lek skórnymi objawami nietolerancji, występuje nieraz znaczna eozynofilia. Znacznego stopnia niedokrwistość stwierdzona mikroskopowo (zmniejszenie liczby ciałek czerwonych i białych krwi), bez innych objawów złego znoszenia jest również objawem niepokojącym i wskazaniem do odstawienia leku. Najgroźniejszym objawem w przebiegu leczenia jest agranulocytosis, której 7 przypadków śmiertelnych ogłoszono dotychczas. Podniesienia ciepłoty ogólnej do 38,5°, obrzęk twarzy, osutki odrowe i płonicowe są rzadkie. Wkońcu należy wymienić występujące w ⅓ części przypadków leczonych organicznymi związkami siarki, zmniejszenie ilości, lub zniknięcie spermatozoidów, niekiedy obniżenie ich ruchliwości, lub zwyrodnienie. To ostatnie powikłanie nie jest jeszcze dostatecznie udowodnione, gdyby jednak okazało się prawdziwym byłoby przeciwwskazaniem do stosowania tego leku w szerokim zakresie.

Uliron stosowany był najwięcej w Niemczech, gdzie spostrzeżono znaczną oporność świeżej rzeżączki na ten lek. Przypadki zakażenia utrzymującego się 2 — 3-ch tygodni poddawały się leczeniu łatwiej. Uliron podaje się w dawkach 4 gr pro die w ciągu 3 — 4-ch dni, po przerwie 8 dni ponownie w tych samych dawkach. Zestawienia niemieckie wykazują około 65% wyleczonych przypadków rzeżączki u mężczyzn, około 80% u kobiet. We Francji brak odpowiednich zestawień, dotyczących skuteczności Ulironu. Ogłoszono natomiast szereg powikłań, wywołanych przez ten lek; oprócz tych samych, które wywołuje Septoplix, spostrzegano inne, ze strony wątroby i nerwów (polyneuritis, paraeses, neuritis optica...). zgodnie z opinią lekarzy niemieckich daje dobre

wyniki w zakażeniach dłużej trwających i u kobiet.

Novamide stosowano zawsze równocześnie z leczeniem miejscowym i dlatego jego działanie bezpośrednie nie jest dokładnie znane. Podawany w dawkach 4 — 5 gr pro die, znoszony był bardzo dobrze.

Rhodilone wypróbowano na dużym materiale. Dawkowanie tego leku jest to samo, co Septoplix'u. Ilość przypadków wyleczonych tym lekiem bez równoczesnego leczenia miejscowego jest bardzo znikoma. Lek ten jest na ogół lepiej znoszony niż Septoplix.

Wszystkie wymienione leki są, zdaniem autora, bardzo energicznymi środkami w leczeniu rzeżączki, podawane jednak, w sposób dotychczas stosowany, są toksyczne i dlatego dawkowanie ich powinno być zawsze ostrożne.

Z. Jastrzębska.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Uwagi w sprawie rozwoju zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego w następstwie powikłania wewnątrzczaszkowego. (Remarques sur l'evolution des méningites otogènes symptomatiques d'une complication endocranienne). R. Caussé.

Annales d'oto-laryngologie, 1937, Nr. 8.

Autor opisuje szereg przypadków własnych i obcych o przebiegu następującym: Pacjent z ropnym powikłaniem kostnym zapalenia ucha środkowego (ewentualnie także błędnika) okazuje objawy zapalenia lub podrażnienia opon mózgowych. Wykonaną zostaje wskazana operacja kostna. Objawy zapalenia opon ustępują. W przebiegu obrazu pozornej poprawy i zaniku objawów oponowych. następuje nagle pogorszenie przy wystąpieniu równoczesnym tarczy zastoinowej na dnie oka; pacjent umiera, a sekcja wykazuje przebiegający bezobjawowo do ostatniej chwili ropień mózgu. Autor radzi rozróżniać ściśle dwa typy zapalenia opon pochodzenia usznego: typ dośrodkowy, t. j. od ogniska kostnego lub zapalenia żylnego i odśrodkowy, którego punktem wyjścia jest istniejące już powikłanie wśródczaszkowe n. p. ropień mózgu, omawia on różnice mechaniczne powstawania tych dwóch rodzajów zapalenia opon. Głównie zajmuje autora zagadnienie praktyczno-kliniczne, jak uniknąć przeoczenia tych opisanych na wstępie, ukrytych ropni, kładących kres życiu w chwili pozornej poprawy po operacji ogniska kostnego. Zagadnienie to jest trudne z powodu braku objawów pozwalających na pewno odróżnić zapalenie opon niepowikłane od zapalenia takiego złączonego z ropniem mózgu. Żadna bowiem cecha płynu mózgo-rdzeniowego nie daje do tego podstawy. Autor jest zdania, że właśnie okres pozornej poprawy po operacji ogniska kostnego nadaje się do niespóźnionego uchwycenia rozpoznania ropnia mózgu, zanim wystąpi katastrofalne zejście.

W takim wypadku wbrew poprawie obrazu cytologicznego płynu mózgo-rdzeniowego utrzymują się delikatne objawy prawidłowe lub móżdżkowe, a nawet występują niektóre nowe objawy. W okresie omawianym należy zwrócić szczególną uwagę na zmiany tętna i dna oka. Przykładów konkretnych, przypadków klinicznych na uzasadnienie tej tezy w pracy autora nie znajdujemy.

W sprawie porażeń pobłoniczych podniebienia miękkiego. (Sur les paralysies diphthériques du voile du palais). W. Müller-Dos-Reis.

j. w.

W pierwszej części pracy autor omawia szczegółowo piśmiennictwo, dotyczące sprawy porażeń pobłoniczych (por. pod.), występujących w okresie od drugiego do czwartego tygodnia po zniknięciu objawów błonicy, niekiedy i później, a trwających 4 do 60 dni, niekiedy do 6 i 8 miesięcy. Omawia również autor kazuistykę sztucznego wywoływania takiego porażenia u zwierząt przy pomocy toksyn błoniczych, jako też różnorodne hipotezy (Rist, Marfan, Wassermann, Lipstein, Martin, Cruveilhier, Ehrlich, Ramon i inni) co do złożonej budowy antytoksyn. Według Rista np. należy odróżnić: 1) endotoksyny, których nie zobojetniają używane antytoksyny, i 2) eksotoksyny. Endotoksyny powodują powstawanie błon błoniczych, eksotoksyny działają na odległość i powodują porażenia. Jeszcze bardziej powikłane są teorie Ehrlicha. Ehrlich rozróżnia: 1) prototoksyny, 2) denterotoksyny i 3) toksonoidy.

Prototoksyny mają być odpowiedzialne za ciężki przebieg kliniczny, a nawet zgon chorych, jednym ze składników denterotoksycznych są toksony, wywołujące porażenia. Tak złożonym hipotezom przeciwstawia się Marfan. Najrozmaitsze i wcale nie ustalone ostatecznie są poglądy na ramy wskazań leczniczych i zapobiegawczych odnośnie do surowic antytoksycznych. Omawianie szczegółów jest w granicach referatu niemożliwe. Większość autorów sądzi, że porażenia występują przy niedostatecznym podaniu surowic antytoksycznych. Co do tego, czy jest wskazane późne podawanie surowicy antytoksycznej, t. j. gdy wystąpiły już porażenia — zdania są podzielone. Autor nawiązuje do ciekawego spostrzeżenia Mangabeira-Albernaz'a, że u osób z porażeniami próba Schicka jest ujemna, co oznacza, że jednostki te, uodpornione przeciw jadowi błonicy, nie cierpią tym samym na deficyt antytoksyn.

Tłómaczenie porażeń niedostatecznym podaniem surowic musi ulec rewizji. Wynika bowiem stąd, zdaniem Mangabeira-Albernaza, że porażenia zależą od czynnika innego niż toksyna. Może czynnik ten, w przeciwieństwie do toksyny, ma charakter nie swoisty.

Wychodząc z tego założenia zastosował Mongabeira-Albernaza w przypadku porażenia podniebienia surowicę nieswoistą przeciw-paciorkowcową i uzyskał korzystne wyniki. Autor niniejszej prdacy, opierając się na tych przesłankach stosował w pięciu przypadkach porażenia podniebienia jużto połączenie białka roślinnego z jodem: „protinjectol", jużto rozpowszechnioną u nas wakcyneurynę, która jest dializatem protein bakteryjnych, uzyskując we wszystkich pięciu przypadkach zniknięcie porażeń po ośmiu do osiemnastu dniach. Podobne wyniki cytowane przez autora, uzyskał w trzech przypadkach Barbosa Guerra, co razem z przypadkiem Mangabeira-Albernaza daje dziewięć przypadków. Protinjectol i wakcyneuryna były stosowane jużto łącznie jużto osobno, oba w postaci wstrzykiwań co kilka dni. Autor przyznaje, że mechanizm działania nie jest zrozumiały. Wychodząc z faktu dodatniej

próby Schicka czyli dostatecznej ilości antytoksyn we krwi możnaby przypuścić, że proteinoterapia odgrywa rolę katalizatora, kt. ry być może — za pośrednictwem układu siateczkowo-wśródbłonkowego umożliwia rozluźnienie związku toksyn, związanych już z porażonymi tkankami nerwowymi (lub mięsnymi) i tym samym powoduje ponowne działanie obecnych w dostatecznej ilości (dodatnia pr. ba Schicka) antytoksyn. Jakkolwiek rzecz ta się przedstawia, wpływ proteinoterapii jest dodatni i należy podjąć dalsze próby jej stosowania w wypadkach porażeń pobłoniczych.

Kilka uwag odnośnie do metod pomocniczych badania w ropnym zapaleniu ucha środkowego. (Quelques remarques sur les méthodes auxiliaires d'examen dans l'otite aiguë suppurée). T. Wąsowski.
j. w.

Autor daje przegląd metod pomocniczych, które ułatwiają rozpoznawanie, leczenie (operowanie) i rokowanie w przypadkach wątpliwych ropnego zapalenia kości sutkowej jakoteż w okresie zdrowienia po zabiegu. Autor nie zatrzymuje się nad metodami dobrze już znanymi jak badania bakteriologiczne ropy i zdjęcia kości promieniami Rentgena. Natomiast opisuje nieco dokładniej metody zapoczątkowane lub szerzej rozwinięte w polskim piśmiennictwie, a za granicą mniej znane. Autor dzieli metody te na dwie grupy, t. j. I) metody wyjaśniające stan ucha i wyrostka i II) metody rzucające światło na stan odczynu względnie odporności organizmu, nawiedzonego chorobą. Co do grupy I) przytacza autor: 1) metodę Zalewskiego i jej odmiany, 2) metodę Miodońskiego i 3) metodę badania poziomu wapnia w ropie, stosowaną przez klinikę wileńską, co do grupy II) badanie leukocytozy, formuły Schillinga i próbę Żebrowskiego. (Tutaj referent pozwoli sobie także wspomnieć swoją metodę wykresową dla formuły leukocytowej we krwi w zapaleniu wyrostka i innych powikłaniach pochodzenia usznego, którą autor pracy pominął).

Metoda Zalewskiego polega na oznaczeniu wskaźnika ochłodzenia wyrostka w czasie przepływu zimnej wody (8°) przez przewód zewnętrzny ucha. Wskaźnik ten wyrażony stosunkiem czasu (sek.) przepływu wody, obniżki ciepłoty w dziesiętnych stopnia, obraca się powyżej liczby 3 w zapaleniu wyrostka, koło liczb niższych w zwykłym zapaleniu ucha środkowego. Modyfikacje tej metody dotyczą skrócenia czasu badania (do 15 minut: Szumowski), szczegółowego poznania obniżenia temperatury w poszczególnych punktach ucha i zastosowania kalorymetru elektrycznego Siemensa (klinika Wileńska).

Metoda Miodońskiego polega na zastosowaniu podwójnego otoskopu, przy czym dwa wyloty drenów umieszcza się w uszach badanego, dwa w uszach badającego. Dźwięczące widełki C, lub a' przykłada się kolejno do jednego i drugiego wyrostka sutkowego badanego. Dźwięczenie z wyrostka chorego słyszalne jest koło 25 — 45 sek. dłużej, niż z wyrostka zdrowego.

Rozpoczęte w klinice wileńskiej badania nad poziomem wapnia w ropie pokazują, że w przypadkach zwykłego zapalenia poziom ten wynosi około 12 mg%, w przypadkach ostrych około 20 mg%. Natężenie leukocytozy daje tylko ogólne pojęcie o odczynie ustroju na czynnik zakaźny, bardziej szczeg. łowe dane występują w obrazie leukocytowym; zostały one dokładnie opracowane właśnie przez Wąsowskiego (a wykres podany przez referenta pokazuje nader obrazowo — podobnie jak np. krzywa temperatury lub tętna — fazy rozwojowe sprawy chorobowej). Wreszcie próba Żebrowskiego pokazuje (w 2 — 4 godziny po wśr. dmięśniowym wstrzyknięciu 0,02 natrium nucleinicum) spadek leukocytozy, będący wyrazem wyczerpania szpiku kostnego w przypadkach mastoiditis, natomiast jej powiększenie jako odczyn normalny przy niepowikłanej otitis. Analogiczne różnice zachodzą również i w przesunięciu formuły leukocytów na lewo.

A. Schwarzbart (Kraków).

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40

WIEDZA LEKARSKA

SKOROWIDZ

ROK XII

Warszawa 1938


SYROP
CALCINAPHT
DRAŻETKI



SKOROWIDZ

ARTYKUŁÓW ORYGINALNYCH I STRESZCZEŃ, UMIESZCZONYCH W „WIEDZY LEKARSKIEJ” W ROKU 1938.

Cyfry oznaczają strony: drukiem tłustym uwydatniono artykuły oryginalne.

Addisona choroby przypadek w przebiegu zapalenia nerek 84.

Addisona choroby wyleczony przypadek 266.

Adrenalina jako przyczyna nadciśnienia 19.

Agranulocytozy leczenie przetaczaniem krwi 167.

Aminowa przemiana we wrzodach żołądka i dwunastnicy 47.

Anginy nieswoistej leczenie bizmutem w praktyce dziecięcej 236.

Anatomokliniczny przyczynek do uszkodzenia jądra czerwonego 200.

Artrotomia w leczeniu gruźlicy maziówki kolana 303.

Asymetria dynamiczna ramion 201.

Asymetria dynamiczna obydwu ramion 137.

Awitaminozy 345.

Badanie nad pochodzeniem powolnego zapalenia wsierdzia 83.

Badanie poziomu cholesteryny we krwi w żółtaczce 82.

Balsam tolutański 61.

Basedowa choroba a rozpoznanie zaburzeń i zespołów psychicznych 257.

Besnier - Boeck - Schaumanna choroba: postać wyłącznie gruczołowa i płucna, bez zmian skórnych 210.

Białkomocz okresowy młodzieży 199.

Bieguneсznik: Simarouba officinalis D. C. 149.

Blok kręgowy 25.

Ból oczny i światłowstręt 178.

Chemioterapia rzeżączki przy pomocy organicznych połączeń siarki 368.

Chemioterapia nowa rzeżączki 370.

Cherimoya 148.

Chorób nerek podział 335.

Chorób układu krążenia lecznictwa przegląd w 1936 r. 169.

Choroby dzieci w r. 1937 50.

Choroby nerek w r. 1938 360.

Choroby pooperacyjne 129.

Choroby wskutek zaburzeń w odżywianiu w r. 1938 230.

Choroby zużycia 185.

Ciałek żółtych ciążowych i miesiączkowych różnicowanie 142.

Ciąża jako czynnik leczniczy w cukrzycy 267.

Ciąża i poród po przecięciu nerwu przedkrzyżowego 25.

Ciąża przenoszona czy późniejsze zapłodnienie 235.

Ciąży 11 przypadków wśród 110 przypadków niepłodności 344.

Cukrzyca ze znaczną wrażliwością w stosunku do insuliny 267.

Cukrzycy leczenie insulinocynkprotaminą 267.

Cukrzycy przebieg u dzieci a wpływ klimatu i ćwiczeń fizycznych 204.

Czerwienicy leczenie dietą małobiałkową 294.

Dermatologia w r. 1937 28.

Dermatologia w r. 1938 240.

Drgawki dzieci a hypoglikemia 202.

Dusznicy bolesnej leczenie 167.

Dychawica oskrzelowa a miesiączka 270.

Eklampsji leczenie 235.

Elektrokardiograf a stosowanie nowych odprowadzeń 227.

Endosympatozy 275.

Erysipeloid Rosenbacha 90.

Evipanem sodu znieczulenie ogólne 141.

Evipanu sodu działanie na nerki 54.

Ezeryny rola w leczeniu zapaleń rogówki 366.

Ezofagotomia i mediastinotomia 242.

Farmakologia pokrzyw: zwyczajnej i żegawki 146.

Farmakolagia psianki czarnej 147.

Farmakologia rybołówki 148.

Fizjopatologia nadnerczy 264.

Folikuliny dawkowanie 175.

Fytoterapia prof. Jana Muszyńskiego 150.

Ginekologia w r. 1937 89.

Glutationu próba w nadtarczyczności 257.

Gradówka, jej istota i związek z niemiarowością 122.

Grasicy nadczynność u dzieci i młodzieży 261.

Gruczołów wydzielania we-

wnętrznego rola w chorobie raka 108.
Gruźlica dróg oddechowych a termiony złota 178.
Gruźlica płuc a urazy klatki piersiowej 117.
Gruźlica ucha a patologia gruźlicy 93.
Gruźlica czynna stawu biodrowego, usztywnienie w leczeniu 302.
Gruźlicy języka klinika i leczenie 26.
Gruźlicy płuc leczenie czynne miejscowe pod kątem widzenia internisty-fizjologa 217.
Gruźlicy płuc leczenie złotem 47.
Gruźlicy płuc zaraźliwość u dzieci 138.
Gruźlicy wywód choroby 33.
Gruźlicze zapalenie osierdzia 195.
Gruźliczego zakażenia wczesnych postaci leczenie solami złota 159.
Grzybice ucha zewnętrznego wywołane przez Sterigmatocystis nigra 57.
Guzy mózgu i zaburzenia psychiczne 22.

Herbacianka Hibiscus Sabdariffal 311.
Herbatki jawajskiej działanie lecznicze 244.
Hertera choroba z karłowatością i osteoporozą 268.
Hipoglikemia po wstrzyknięciu wyciągu z jąder 274.
Hormon krwiotwórczy w przysadce mózgowej 255.
Hormon powodujący podciśnienie ślinianek 259.
Hormony płciowe 343.
Hormon płciowy męski i jego zastosowanie lecznicze 273.
Hormon męski w leczeniu astenii 274.
Hyperpitutaryzm, akromegalia i diabète bronzé 256.

Jaglica a zmiany limfatyczne gardła 27.
Jam gruźliczych w płucach operacyjne leczenie 1.
Jarzyny francuskie: ich własność odżywcza i działanie lecznicze 246.

Kamicy przewodu żółciowego wspólnego leczenie 54.
Kapusta świeża i kiszona 181.
Karczochy (cynara scolymusl) w lecznictwie 97.
Kiła wrodzona i czynna w drugim pokoleniu 240.
Kiłowo-tabetyczne zmiany stopy 304.
Kiłowych odczynów surowiczych prowokacja w świetle nowej metody prowokacyjnej 176.
Kolce piętowe 208.
Kolendra siewna 62.
Koper ogrodowy jako środek na czkawkę 147.
Krótkie fale i ich zastosowanie w lecznictwie 65.

Lambliozy leczenie 338.
Liszaj rumieniowy języka, śluzówki, policzków, wargi dolnej 177.
Liść — to żywe słońce 214.
Luteina i leczenie luteiną 272.

Łąkotki odrosłej przypadek rozerwania 364.
Łojotok patologiczny okresu dojrzewania a zaburzenia dokrewne 269.
Łuszczycowych schorzeń stawów leczenie 176.

Macicy przebicie 366.
Macicy wycięcie przez pochwę 234.
Macicy zawieszenie przez usztywnienia wiązadeł obłych 24.
Mandragora 182.
Marskość bronzowa a gruczoły dokrewne 292.
Marskości wątroby leczenie 290.
Marskości wątroby pochodzenie dokrewne 262.
Martwica skóry pooperacyjna postępująca i jej leczenie 172.
Mastopatii leczenie octanem testosteronu 274.
Mastopatie, zaburzenia, miesiączki, okresu przekwitania, leczenie 275.
Mleka kobiecego ośrodek 25.
Moczówka prosta a stan humoralny 115.

Naciekowe znieczulenie układu współczulnego miednicy w położnictwie 144.
Nadciśnienie tętnicze wieku młodzieńczego pochodzenia współczulnego 17.
Nadczynności tarczycy powstanie i leczenie 281.
Nadczynności tarczycy próba 257.
Nadczynności tarczycy psychiczne postaci 258.
Nadmierne rogowacenie otoczki i brodawki sutkowej 303.
Nadżerek leczenie wstrzykiwaniami miejscowymi folikuliny 364.
Nagła śmierć bez uchwytnej przyczyny u chorych na gruźlicę 230.
Nafta w lecznictwie 85.
Nakłucie osierdzia 48.
Narządu oddechowego choroby w 1938 r. 135.
Narządu rodnego wypadnięć nawroty po operacji 234.
Nawał oczodołu pochodzenia nosowo-zatokowego 124.
Narzędzia służące do uzyskiwania skrawków śluzówki macicy i pochwy 343.
Nerka ruchoma i jej skutki 293.
Nerwu łokciowego uszkodzenie 364.
Nerwu powrotnego porażenie na skutek urazu pośredniego 94.
Neuralgii nerwu kulszowego i bolesnych przykurczów mięśni uda leczenie 341.
Neurologia w r. 1938 338.
Niedokrwistość achyliczna a zmiany skóry i śluzówki 306.
Niedokrwistości leczenie choliną 47.
Niedrożności jelit wczesnej pooperacyjnej leczenie 204.
Niepłodność kobieca a, pH śluzu szyjki macicy 236.
Niewydolność krążenia u tancerza zawodowego 168.
Niewydolność nadnerczy a zaburzenia równowagi mineralnej 263.
Niewydolności gruczołowej leczenie chirurgiczne 260.
Niewydolności nadnerczy leczenie 266.
Niewydolności wątroby leczenie 289.
Nowokainy dowiązadłowych wstrzykiwań dodatnie wyniki 54.
Nowotworów złośliwych migdałka podniebnego leczenie energią promienistą 171.

Objawy ze strony płuc w przebiegu zakrzepów tętnic wieńcowych serca 356.

Obrażenie narządów pochodzenia nerwowego 297.
Obrzęku ostrego płuc patogeneza 227.
Odmy sztucznej stosowanie przy wczesnych naciekach płucnych 116.
Odtworzenie kciuka za pomocą przeszczepów skórnych 26.
Odtworzenie zapomocą wszczepu trzonu i dolnej nasady kości ramieniowej 26.
Oftalmologia w 1937 r. 58.
Oftalmologia w 1937 r. 208.
Oparzeń rozległych leczenie 55.
Opoterapie maciczno - jajnikowe w leczeniu zaburzeń operacyjnego wytrzebienia 60.
Osteoliza miednicy nieokreślonego pochodzenia 26.
Osteosyntezy odległe wyniki 206.
Ostropert plamisty jako lek zapobiegawczy przy chorobie morskiej 310.
Otyłość i okres dojrzewania 270.
Ożanka nierównoząbkowa 29.

Pageta choroba a złamania 207.
Parapsoriasis lichenoides i poikilodermii trudności rozpoznawcze 212.
Parastezja i anestezja w obrębie nerwu bródkowego 138.
Parkinsonizm pourazowy 138.
Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych (recenzja) 276.
Patologiczne wydłużenie pętli jelit grubych 335.
Pełnokrwistość 292.
Peyotl - Echinocactus Williamsii 213.
Pęcherzyka Graafa rozwój wywołany wstrzykiwaniami „mitosine sérique" 236.
Pęknięcia kości samoistne 363.
Plastyka ścięgien za pomocą przeszczepienia skóry 86.
Po-bizmutowe ogólne wyczerpanie a łączne leczenie bizmutowo-wątrobowe 240.
Podniesienie ciepłoty przy leczeniu bizmutowym liszaja rumieniowego twarzy 240.
Podokostnowe wycięcie piszczeli z powodu zapalenia szpiku 302.
Poinsulinowe umiejscowione zaniki tkanki tłuszczowej 267.
Poiriera gruczołu patologia 93.
Połogowych zakażeń leczenie zapobiegawcze 88.
Położnictwo w 1937 r. 143.
Półpaśćca postaci pochodzenia trzewnego 21.
Porażenia pobłonicze podniebienia miękkiego 371.
Porażenie kończyn jako powikłanie krwawień macicznych w przebiegu włókniaków macicy 54.
Porażenie nerwu trzeciego czaszkowego w przebiegu powikłań zapalenia ucha środkowego 93.
Porażenia postępującego przebieg a zmiany pod wpływem współczesnego leczenia 21.
Porażenie Volkmanna 300.
Poród po wyłuszczeniu mięśniaka 145.
Porody po operacji plastycznej przy wypadnięciu macicy 145.
Posocznicy migdałkowej patogeneza i jej rozpoznanie 309.
Prątka typu bydlęcego rola w etiologii gruźliczego zapalenia opon u dzieci 139.
Proteza podniebienia 57.
Przebieg złamań u dzieci 362.
Przedmuchiwania trąbek znaczenie lecznicze 25.
Przemian dobrotliwych i złośliwych śluzówki trzonu macicy trudności rozpoznania histologicznego 236.
Przerostu gruczołu krokowego leczenie 296.
Przeszczepy wolne skóry całkowitej 205.
Przetoki jelitowe po zabiegach operacyjnych na nerkach 234.
Przetok pooperacyjnych jelita cienkiego leczenie 206.
Przysadki tylnego płata wyciąg stosowany podczas porodu 235.
Psychalgie albo natręctwa bólowe 22.
Psychiatria w roku 1937 — 1938. 298.
Pyretoterapia w przypadkach kiły skóry 176.

Rak pierwotny płuc i opłucnej w świetle spostrzeżeń kliniki Strasburskiej w latach 1926 — 1936. 355.
Rak płuca drobnokomórkowy 84.
Raka szyjki macicy leczenie promieniami Roentgena, radem i elektroagulacją 23.
Raka szyjki macicy leczenie promieniami X 122.
Raka szyjki macicy leczenie radem 120.
Raka żołądka rozpoznanie 88.
Raków wewnątrz krtaniowych formy anatomo kliniczne 242.
Raynauda choroby, etiologia i patogeneza 92.
Rdzeń kręgowy jako przeszczep w miejscu uszkodzenia nerwu 299.
Reakcja hormonalna ciążowa 60.
Rentgenograficzne studia w foniatrii 27.
Resekcja nerwów trzewnych 297.
Resekcii trzonów kości leczenie 206.
Ropień otorbiony 125.
Ropni wątroby leczenie 289.
Ropnia otorbionego płatu skroniowego przypadek 125.
Ropnie mózgu 200.
Ropnie mózgu wrzekome 56.
Rośliny wargowe 61.
Rozmięknienie rdzenia powyżej guza przerzutowego 201.
Rozpoznanie ciąży 364.
Rzeżączki rozpoznanie laboratoryjne 174.
Rzeżączkowe zakażenie u kobiet 173.

Saalama choroba u dzieci i dorosłych 238.
Schorzeń chirurgicznych leczenie 141.
Schorzeń biegunkowych ostrych leczenie u niemowląt 153.
Schorzenia ginekologiczne a dolegliwości poza miednicą 60.
Schizofrenii leczenie pentametylenotetrazolem i cardiazolem 145.
Serce niezwykłych rozmiarów 18.
Sercowe objawy w przebiegu powrotnego zapalenia wsierdzia 82.
Seroterapia grypy 337.
Sklepienia czaszki brak wrodzony 25.
Skrzywienie kręgosłupa u dzieci 302.
Skóry zabarwienie żółte 228.
Splanchniectomia i cukrzyca 266.
Sromu i pochwy u dzieci zapalenie 240.
Stabilizacja świeżych roślin 30.

Stany międzypłciowe z punktu widzenia hormonalnego w klinice 342.
Starość 294.
Stawu łokciowego przewlekłe stany zapalne u sportowców 232.
Stopy koślawo - płaskiej leczenie operacyjne 300.
Śledziony choroby 291.
Świerzby leczenie 308.
Ślinianki znaczenie 18.
Środków czyszczących działanie 31.

Tarczycy i grasicy usunięcie przy zaburzeniach wzrostu 260.
Tarczycy wszczepienie 258.
Tarczycy wycinanie 172.
Tęczówki wypadniętej leczenie 308.
Tętnicy głównej odwrócony przebieg 48.
Tętnicy płucnej zwężenie 18.
Tężca leczenie wstrzykiwaniami alkoholu 116.
Tężyczki badanie chemiczne 260.
Tężyczki patogeneza i leczenie 118.
Tomografia czyli planigrafia krtani patologicznej 242.
Tomografia czyli planigrafia krtani prawidłowej 241.
Torbiele jamy brzusznej 119.
Tuberkuliny odczyn śródskórny 170.
Twardziel skóry z dużymi zaburzeniami kostnienia 261.

Układ nerwowo wegetatywny w okresie hypertermii 298.
Urazów świeżych kostno-stawowych leczenie 88.
Urazy i ciała obce zatok obocznych nosa 310.
Uwięźnięcie pętli jelita cienkiego w szczelinie krezki 120.

Wątroba a glutation 262.
Wątroba a leczenie przeciwkiłowe 177.
Wątroby czynności odtruwające 292.
Witamina C w lecznictwie 250.
Wirylizm późny u kobiety dojrzałej 272.
Wnętrostwa leczenie hormonami 256.
Wpływ nastrzyknięcia wiązadeł stawów 302.
Wrzody odźwiernikowe 55.
Wstrzykiwanie soli morfiny dożylne 356.
Wycięcia całkowitego macicy technika 365.
Wykwity wtórne 303.
Wyłuszczenie kończyny w stawie biodrowym 364.
Wyłuszczenie kończyny w stawie biodrowym 172.
Wymioty okresowe 23.
Wyniki leczenia wyczekującego przy zapaleniu szpiku kostnego 302.
Wyprysk niemowlęcy 238.
Wyprysk pochodzenia grzybicowego 367.
Wysięków ropnych otorbionych płuca leczenie alkoholem 82.
Wszczepy kostne w leczeniu stawów rzekomych 301.

Zaburzenia barwikowe pochodzenia przysadkowego 255.
Zaburzenia czynnościowe po operacji usunięcia łąkotki stawu kolanowego 56.
Zaburzenia czynnościowe i zmiany anatomiczne przełyku w przypadkach twardzieli skóry 212.
Zaburzenia neurologiczne zależne od transfuzji krwi 200.
Zaburzenia rytmiki serca a czynniki pozasercowe 358.
Zaburzenia sercowo naczyniowe w obrzęku śluzowym 259.
Zaburzenia unaczynienia wpływ na wzrost kości 206.
Zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym a leczenie chirurgiczne 340.
Zaburzenia wydzielania moczu w przebiegu żółtaczki 337.
Zaburzenia okresu przekwitania leczenie hormonalne 271.
Zaburzeń ogólnych przy rozległych oparzeniach przyczyna 56.
Zagadnienie mnogich kępek żółtych guzowatych 211.
Zapalenia opon mózgowych powikłania 371.
Zapalenia opon mózgowo rdzeniowych wyleczenie 239.
Zapalenia ostrego żył leczenie uciskiem 228.
Zapalenia ropne skryte zatok nosa 58.
Zapalenia ropnego ucha środkowego metody pomocniczego badania 372.
Zapalenia skóry, bujające, ropne 176.
Zapalenia wyrostka robaczkowego nowy objaw 84.
Zapalenie wrzekome ucha środkowego 177.
Zapalenia żył kończyn dolnych leczenie 228.
Zapalenia żył miednicy w przebiegu zapaleń macicy i przydatków 144.
Zapalenie gośćcowe mięśnia sercowego 20.
Zapalenie miedniczek nerkowych jako powikłanie ciąży 313.
Zapalenie niegruźlicze płuc odoskrzelowe 198.
Zapalenie nerek przewlekłe zanikowe 268.
Zapalenie opon miękkich typu dolnego 49.
Zapalenie osierdzia zarostowe 81.
Zapalenie ostre rogów przednich rdzenia z odruchem podeszwowym 200.
Zapalenie pochwy i sromu leczone hormonalnie 235.
Zapalenie płuc odoskrzelowe niegruźlicze 198.
Zapalenie powolne wsierdzia a objawy sercowe 82.
Zapalenie przewlekłe trzustki 358.
Zapalenie rdzenia kręgowego 200.
Zapalenie sromu i pochwy u dzieci 240.
Zapaleń kości skalistych operowanie 57.
Zapaleń ropnych opon mózgowo-rdzeniowych pochodzenia usznego leczenie 237.
Zapaleń płuc u niemowląt stan lecznictwa 22.
Zatrucie benzolem 355.
Zatrucie naparstnicą 17.
Zatrucie powolne tlenkiem węgla 118.
Zespół bólów głowy, zaburzeń psychonerwicowych i zwapnień w sierpie mózgu 137.
Zespół Heerfordta jako postać choroby Besnier - Boeck-Schaumanna 239.
Zespół kauzalgiczny z tetanizacją kończyny górnej po porażeniu prądem elektrycznym 201.
Zespół neuro-anemiczny 196.
Zespół parkinsonowski 201.
Zespoły zboczeń czuciowych gardła 94.
Zgorzeli gazowej etiologia 142.
Zgorzeli gazowej leczenie dotętniczemi podawaniami surowicy 207.

Zielnik lekarski dra Augusta Czarnockiego 150.

Złamania kręgosłupa leczone wstrzykiwaniami nowokainy 300.

Złamanie łopatki 302.

Złamania w chorobie Pageta 207.

Złamanie nierozpoznane trzonu kręgu 342.

Złamań przebieg u dzieci 362.

Złamań spiralnych podudzia leczenie 205.

Złamań wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych leczenie 87.

Złoto w lecznictwie chorob skórnych 307.

Zmiany skórne naśladujące cutis gyrata 213.

Zmiany skóry i śluzówek w związku z niedokrwistością achyliczną 306.

Zniekształcenia twarzy a niezdolność do pracy 40.

Zrost wrodzony tylnych łuków podniebienia miękkiego 125.

Zrostów pooperacyjnych mechanizm powstawania 140.

Zwapnienie okołostawowe barku 301.

Zwężenia przerostowego odźwiernika operacja 203.

Zwężenia przerostowego odźwiernika postać krwiotocz na 202.

Zwiężenie przerostowe odźwiernika u niemowlęcia 202.

Zwiężenie klatki piersiowej 197.

Zwiężenie lewego ujścia tętniczego a omdlenia 135.

Zwiężenie przełyku w okolicy wpustu 230.

Żołądka wziernikowanie w przypadkach krwawień żołądka 172.

Żółtaczka hemolityczna leczona operacyjnie 233.

Zakł. Graf. „Drukprasa" Sp. z o. o. N.-Świat 54, tel. 615-56

CHOLOPEPTON

SYNERGICZNY ZWIĄZEK WIELOPEPTONÓW
MAGNEZU I GLIKOCHOLANU SODU

ŚRODEK DRENUJĄCY DROGI ŻÓŁCIOWE

CZYNNY LEK SCHORZEŃ WORECZKA ŻÓŁCIOWEGO I DRÓG ŻÓŁCIOWYCH, NIEDOMOGI WĄTROBY I ZABURZEŃ PRZEMIANY MATERII

DAWKOWANIE: 3 RAZY DZIENNIE NA ½ GODZ. PRZED JEDZENIEM PO ½ — 1 ŁYŻ. OD HERB. W ¼ SZKLANKI WODY

CHEM. FARM. ZAKŁADY PRZEM. HANDL.
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA 22, ULICA KALISKA 9



PHOSPHACID

WZMACNIA ORGANIZM
WYZWALA JEGO SIŁY OBRONNE

LECZY NIEDOTLENIOWYMI
ZWIĄZKAMI FOSFORO - WAPNIOWYMI
PRZEMĘCZENIE FIZYCZNE I UMYSŁOWE
STANY OGÓLNEJ NIEDOMOGI USTROJU
GRUŹLICĘ CHIRURG. I GRUŹLICĘ PŁUC

DAWKOWANIE PODANE W LITERATURZE

